Министерство охраны здоровья Украины

Харьковский национальный медицинский университет

На правах рукописи

СМОЛЯНИК КОНСТАНТИН НИКОЛАЕВИЧ

УДК: 616.233-089-06-084+616.24-089-06

ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТИ БРОНХА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКОГО

14.01.03 – хирургия

Диссертация на соискание научной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Заслуженный деятель науки и техники Украины,

лауреат Государственной премии Украины,

доктор медицинских наук, профессор

Бойко Валерий Владимирович

Харьков – 2016

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

А/Г - альбумин-глобулиновый коэффициент

АЛТ - аланинаминотрансфераза

ACT - аспартатаминотрансфераза

ЛИИ - лейкоцитарный индекс интоксикации

НКБ - несостоятельность культи бронха

ОГК - органы грудной клетки

ПК - прогностический коэффициент

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПК - сумма прогностических коэффициентов

ФВД - функция внешнего дыхания

ЭКГ - электрокардиография

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ………………………………………………………………..…...5

РАЗДЕЛ 1. Прогнозирование, профилактика и лечение послеоперационной бронхоплевральной фистулы (обзор литературы)……………………..……12

1.1. Частота развития и причины несостоятельности культи бронха……...12

1.2. Прогнозирование развития и профилактика несостоятельности культи бронха…………………………………………………………………………...20

1.3. Диагностика и лечение несостоятельности культи бронха после резекции легкого и пульмонэктомии……………………………………………………23

РАЗДЕЛ 2. Материалы и методы исследования…………………….………31

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных…………….….31

2.2. Методы исследований………………………………………………….…40

2.3. Микробиологические методы исследования……………………...…….43

РАЗДЕЛ 3. Возможность предоперационного прогнозирования риска развития несостоятельности культи бронха…………………….……………46

3.1. Характер патоморфологических изменений стенки бронхов в зависимости от сопутствующей патологии…………...………………….…..46

3.2. Система прогнозирования несостоятельности культи бронха после резекции легкого………………………………………………………….…….61

РАЗДЕЛ 4. Профилактика несостоятельности культи бронха с учетом индивидуального риска ………….…………………………………….………68

4.1. Алгоритм профилактики…………………………………………………..68

4.2. Коррекция некоторых показателей гомеостаза в предоперационном периоде……………………………………………………………………….….73

4.3. Хирургическая профилактика несостоятельности культи бронха…..….83

РАЗДЕЛ 5. Особенности диагностики и лечения несостоятельности культи бронха………………………………………………………………….…………92

5.1. Симптоматология, клиническое течение, диагностика несостоятельности культи бронха………………………………………………………………..….92

5.2. Хирургическое лечение несостоятельности культи бронха………...….101

РАЗДЕЛ 6. Анализ и обобщение полученных результатов………………....113

ВЫВОДЫ………………………………………………………………….……124

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ……………………………….………126

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ…………………………………………….………. 127

ВВЕДЕНИЕ

*Актуальность темы.*

Несостоятельность культи бронха (НКБ) является одним из самых грозных осложнений в торакальной хирургии. За последние 20 лет грудная хирургия и анестезиология достигли значительных успехов в профилактике и лечении гнойных бронхоплевральных осложнений после резекции легких. Однако эта проблема окончательно не решена. На сегодняшний день не наблюдается существенного снижения частоты развития бронхоплевральных свищей после операций на легких. По данным литературы НКБ встречается у 3 – 15% оперированных больных. Частота развития НКБ после пневмонэктомии в ряде случаев может достигать 33,3% с летальностью в пределах 20 – 57% (Raymond U. etal., 2015).

Значительное количество разработанных способов обработки культи бронха, применение современных шовных материалов и сшивающих аппаратов, ряда гомо- и аллопластических материалов для укрытия бронхиальных швов, несмотря на техническую сложность некоторых из них и травматичность, не гарантируют предупреждения НКБ. (Г. Л. Пахомов, 2015; Di Maio M. etal., 2015).

Большинство исследователей среди непосредственных причин первичной НКБ выделяет недостаточную герметизацию культи или расхождение швов, что связано с прорезыванием скоб сквозь отечную или склерозированную стенку бронха при формировании механического шва (И. Д. Дужий, 2008; Ю. Ф. Савенков, 2003). Другие авторы указывают на недостаточное укрытие культи бронха и его непосредственный контакт с плевральным экссудатом, что ухудшает регенераторные возможности и создает предпосылки для развития несостоятельности швов (Л. Н. Бисенков, 2005; Kuhtin O. etal., 2015).

Расширение спектра высокотехнологичных пневмонэктомий с внедрением стандартной медиастинальной лимфодиссекции со­провождается высоким уровнем деваскуляризации и девитализации тра­хеи и бронхов, что по мнению авторов отрицательно сказывает­ся на процессах заживления культи бронха и трахеобронхиального анасто­моза. Увеличение количества поликомбинированных пневмонэктомий, в том числе с резекцией бифуркации, увеличивает риск несостоятельности культи бронха и трахеобронхиального анастомоза. Возрастает количество тяжелых, высокотравматичных пневмонэк­томий по поводу мезотелиомы плевры, деструктивного туберкулеза, аспергиллеза. Данные вмешательства увеличивают риск развития НКБ (Yamamoto S. etal., 2015).

Проблема несостоятельности культи бронха состоит также в том, что на сов­ременном этапе развития грудной хирургии данное осложнение представляет собой в значительной степени биологическую проблему зажив­ления культи бронха (Бисенков Л. Н., 2005).

Вопросы прогнозирования НКБ в настоящее время находятся в состоя­нии разработки. Несмотря на то, что многие достоверные факто­ры риска развития НКБ определены, в литературе отсутствуют четкие рекомендации по их практическому применению (Е. А. Дуглав, 2012).

Учитывая, что частота резекций легких при различных заболеваниях с каждым годом увеличивается, а частота гнойных бронхоплевральных осложнений удерживается на высоком уровне, что требует длительного стационарного и амбулаторного лечения, а могут в ряде случаев заканчиваться инвалидностью больных, потребность углубленного изучения вопросов, связанных с развитием несостоятельности культи бронха приобретает социальный характер.

Таким образом, необходимость разработки новых подходов к прогнозирова­нию, профилактике и лечению послеоперационной бронхоплевральной фистулы в легочной хирургии является высоко актуаль­ной.

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Харьковского национального медицинского университета «Патофизиологическое обоснование современных методов диагностики и хирургической коррекции заболеваний органов брюшной полости, сосудов, легких, щитовидной железы с учетом нарушений гомеостаза» (гос. регистрация №0106U001855) и «Разработка современных методов хирургического лечения и профилактики осложнений заболеваний и травм органов грудной клетки и брюшной полости» (гос. регистрация №0110U000649).

**Цель работы** -­­­ улучшить результаты хирургического лечения больных с разными патологическими процессами легких путем усовершенствования методов профилактики и лечения несостоятельности культи бронха после резекции легкого.

Реализация поставленной цели предполагает решение таких **задач**:

1. Уточнить удельный вес неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха после оперативных вмешательств на легких и разработать прогностическую систему оценки возможности возникновения данного осложнения в послеоперационном периоде.

2. Изучить характер морфологических изменений при наличии сопутствующей патологии в стенке бронха и ее влияние на частоту развития несостоятельности культи бронха.

3. Усовершенствовать существующие и разработать новые методы хирургической и консервативной профилактики несостоятельности культи бронха.

4. Усовершенствовать существующие и разработать новые методы миниинвазивного хирургического и консервативного лечения несостоятельности культи бронха в послеоперационном периоде.

5. Оценить эффективность предложенных методов путем сравнения их с существующими способами профилактики и лечения несостоятельности культи бронха.

*Объект исследования.* Несостоятельность культи бронха.

*Предмет исследований.* Особенности хирургической профилактики и лечения несостоятельности культи бронха.

*Методы исследования.* Клинические, лабораторные, биохимические микробиологические, морфогистохимические, инструментальные (рентгенологические, бронхоскопические, ультразвуковые, ангиографические исследования) и статистические.

*Научная новизна полученных результатов.*

Дополнены научные данные о характере морфологических изменений в бронхиальной стенке, которые влияют на риск возникновения НКБ в зависимости от сопутствующей патологии. Установлено, что при хронических воспалительных и особенно сосудистых склеротических процессах в бронхиальных стенках дегенеративно – деструктивные изменения обусловлены хронической гипоксией на фоне дисциркулиторных нарушений, локальным гиперкоагуляционным синдромом, ишемической атрофей, гиперколлагенозом и прогрессирующим склерозом адвентициальной оболочки стенки бронхов. Микроскопически дегенеративно - деструктивные изменения в стенке бронха проявлялись метаплазией призматического эпителия, наличием язвенных дефектов и полиповидных разростаний слизистой оболочки, гиперплазией и кистовидным превращением бронхиальных желез. Дисциркуляторные изменения в перибронхиальной клетчатке проявлялись расширенными полнокровными венозными сосудами, наличием в них тромбов. Превалировали артерии мышечного типа с избыточным развитием фуксинофильных коллагеновых волокон во всех слоях стенки и сужением просвета, очаговой десквамацией эндотелия. Выявлены выраженные склеротические процессы в содинительной ткани и стенке сосудов с нарушением васкуляризации стенки бронха.

На основании изучения неблагоприятных факторов в возникновении НКБ и измерении специфических и информативных параметров, обусловленных исследуемой торакальной патологией с присвоением каждому параметру коэффициентов, которые отображают выраженность патологических изменений в органах и системах, была разработана высоко чувствительная прогностическая система оценки риска развития данного осложнения (Патент Украины № 89463).

*Практическое значение полученных результатов.* Разработанный способ прогнозирования риска развития несостоятельности культи бронха позволяет выявить больных в дооперационном периоде с высоким и умеренным риском развития НКБ, провести соответствующую предоперационную подготовку с ними и выбрать соответствующий способ обработки культи бронха.

Применение разработанного способа хирургической профилактики первичной пострезекционной несостоятельности культи бронха (Патент Украины № 76693) позволяет снизить частоту первичной НКБ.

При развитии острой эмпиемы плевры и вторичной несостоятельности разработаны и внедрены в клиническую практику эффективные миниинвазивные хирургические методы лечения: способ лечения вторичной несостоятельности культи бронха (Патент Украины № 84116), лечения острой эмпиемы плевры и профилактики её хронизации (Патент Украины № 84115), временного бронхообтуратора (Патент Украины № 28607), ликвидации внутриторакальных остаточных полостных образований (Патент Украины 92039), ликвидации послеоперационных внутриторакальных остаточных полостных образований и профилактики эмпиемы плевры (Патент Украины № 100282).

Разработанные методики профилактики и лечения больных с НКБ внедрены в медицинскую практику ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева АМН Украины», Харьковской городской клинической больницы скорой и неотоложной помощи им. проф. А. И. Мещанинова, областной клинической больницы г. Харькова.

*Личный вклад соискателя.* Диссертантом самостоятельно был проведен патентный поиск и анализ литературы. Разработка программы исследования, подбор клинического материала, анализ клинических и лабораторных данных выполнено автором самостоятельно. Статистическая обработка, анализ и интерпритация результатов исследования выполнены диссертантом лично. В научных трудах, которые были опубликованы в соавторстве, автором лично проводился анализ материала и формулировка основных положений и выводов.

*Апробация результатов диссертации.* Основные положения диссертационной работы были представлены на заседании Харьковского общества хирургов в 2010, на межвузовской конференции молодых ученых и студентов «Медицина третього тисячоліття» (Харьков, 2011, 2012, 2013), на V Международном научном междисциплинарном конгрессе (International scientific interdisciplinary congress) «Актуальные проблемы клинической и фундаметальной медицины» (Харьков 2012), на научной конференции, посвященной 90-летнему юбиллею проф. Б. Х. Абасова (Баку, 2013).

Публикации по теме диссертации.

По теме диссертационной работы опубликовано 23 научные работы, в том числе 7 статей в профильных изданиях, которые входят в перечень МОН Украины (единолично – 1) , 1 статья в иностранном издании, 1 – в других изданиях, 6 – в сборниках научных работ и материалов конференций, получено 8 декларационных патентов Украины на полезные модели.

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 148 страницах компьютерного текста; состоит из вступления, обзора литературы, 5 разделов собственных исследований, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы, который содержит 194 источника (64 кириллицей и 130 латиницей), рукопись содержит 14 рисунков и 22 таблицы.

РАЗДЕЛ 1.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

1.1. ***Частота развития и причины несостоятельности культи броха.***

После резекции легкого или пневмонэктомии приходится неизбежно сталкиваться с целым рядом серьезных осложнений, среди которых особое значение имеет несостоятельность швов культи бронха [6, 9, 27, 35, 40, 42, 57, 64, 80, 93, 104, 109, 117, 132, 144, 190]. Высокая летальность после развития постпневмонэктомической бронхоплевральной фистулы определяется тем, что к тяжести состояния больного, обусловленной исходным заболеванием и самой пневмонэктомией, присоединяется гипоксемия, гипоксия и дыхательная недостаточность. Если больной не погибает в ближайшее время после возникновения несостоятельности швов культи главного бронха, то формируется стойкий бронхоплевральный свищ, выстланный эпителием слизистой бронха и не имеющий тенденции к заживлению. Развивается хроническая эмпиема плевры, поддерживаемая свищом, приводящая к гнойно-резорбтивному истощению, сепсису, амилоидозу [3, 18, 34, 39, 75, 82, 95, 106, 137, 183]. Непосредственной причиной смерти у ряда больных с несостоятельностью бронхиальных швов становится аррозивное кровотечение из культи сосудов корня легкого [19, 43, 117, 163, 186, 156].

В течение последних десятилетий частота возникновения бронхоп-леврального свища после пневмонэктомии заметно снизилась с 28 % до 10 % [15, 50, 73, 100, 108].

Дос­тижения анестезиологии и торакальной хирургии последних 10-15 лет, по­зволяюшие выполнять сложные органосохраняющие бронхо- и ангиопластические операции привели к снижению частоты развития бронхоплевральной фистулы однако этот показа­тель не опускается ниже 4-5%, составляя в среднем 7-8 % [50, 65, 71, 96, 121, 126, 164, 173, 188].

Бронхоплевральная фистула развива­ется чаще после пневмонэктомии чем после лоб- и билобэктомии. Максимальный риск развития НКБ связан с выполнением правосторонней пневмонэктомии [10, 31, 33, 61, 86, 142].

Анализ причин летальности после хирургического лечения рака лег­кого выявил различия в зависимости от объема оперативного вмешатель­ства. После пневмонэктомии чаще встречается бронхиальный свищ и эмпиема плевры, а после лобэктомий ­­– пневмония, сер­дечно-легочная недостаточность и бронхиальный свищ [5, 13, 32, 110, 138, 153, 171].

***Классификация бронхиальных свищей.***

Классификация свищей была впервые предложена П.П. Ситковским в 1925 году. По мере развития торакальной хирургии она претерпевала свои изменения.

На современном этапе имеется расширенная классификация М.С. Григорьева (1955), дополненная другими авторами [19]:

По происхождению бронхиальные свищи делятся на:

* раневые;
* послеоперационные;
* рецидивные;
* гнойно-деструктивные.

По характеру пораженного бронха:

* свищи культи главного, долевого или сегментарного бронхов;
* периферических бронхов;
* бронхиолярные.

По отношению к эмпиеме:

* первичные;
* вторичные.

По количеству свищей:

* одиночные;
* множественные;
* решетчатое легкое: а) без значительных изменений легочной ткани; б) со значительными изменениями легочной ткани.

По сообщению с полостями и органами:

* бронхокожные (губовидные, каналовидные);
* бронхоплевральные;
* бронхоплеврокожные;
* бронхолегочные;
* бронхолегочно-плевральные (внутренние и наружные);
* бронхоорганные;

- бронхоплевроорганные (внутренние и наружные).

По диаметру бронхоплеврального дефекта Вагнер Е. А. С соавторами (1990 г.) разделяют свищи на 3 степени [6]:

I — диаметр свища до 0,4 см;

II — диаметр свища до 1 см;

III — диаметр свища более 1 см.

Большое практическое значение в выборе хирургической тактики имеет классификация, предложенная МОНИ­КИ им. М. Ф. Владимирского, 1995 г. Согласно этой классификации различают 3 типа бронхоплевральных свищей:

1. Единичный свищ без деструкции легочной ткани.
2. Множественные свищи без деструкции легочной ткани.
3. Единичные или множественные свищи на фоне деструкции легочной ткани.

***Способы ушивания культи бронха.***

При первых операциях на легких в начале XX века хирурги, помимо всего прочего, столкнулись с проблемой обработки культи бронха как одного из сдерживающих факторов развития легочной хирургии. Несостоятельность культи бронха была частым осложнением, летальность при котором в то время достигала 100% [19, 24 57, 66, 89, 97, 135].

На сегодняшний день, все способы ушивания культи бронха можно отнести к двум основным группам - ручного и механического (аппаратного) шва. Кроме того, довольно часто механический шов укрепляется ручным [12, 25, 38, 48, 85, 128, 161].

***Ручные способы ушивания культи бронха.***

К 1987г. в литературе было описано свыше 60 способов обработки культи бронха. Часть методов не получила распространения в связи с существен­ными недостатками. Другие способы оказывались эффективными лишь в руках авторов, а при воспроизведении другими опытными хирургами, частота осложнений превышала средние показатели. Поэтому значи­тельная часть методик носит исторический характер [12, 19, 38, 48].

Еще *Ф.Р. Киевский* высказал предположение о необходимости раздельной обработки культи бронха. Данный метод на сегодня остается базовым.

В процессе совершенствования оперативной техники резекции легких, продолжался поиск адекватного шовного материала для обработки культи бронха, поскольку наиболее распространенные (шелк и кетгут) не удовлетворяли предъ­являемым требованиям.

К настоящему времени хорошо зарекомендовали себя нити на основе полигликолевой кислоты (Vicryl, Dar-Vin), которые отвечают всем требо­ваниям к шовному материалу при ушивании культи бронха. Длительный срок расса­сывания этого материала и отсутствие воспалительных реакций окружаю­щих тканей позволяют добиться заживления культи [3, 28, 81, 113, 158, 166].

***Механические методики ушивания культи бронха***

В настоящее время большинством торакальных хирургов применя­ется способ обработки культи бронха с помощью сшивающих аппаратов УКЛ, УКБ, УТЛ, УЛЛВ. Бронхосшивающие аппараты позволяют одномо­ментно накладывать шов, состоящий из В-образно загнутых танталовых скрепок. Применение в качестве шовного материала скрепок из тантала, вызывающих наименьшую тканевую реакцию, име­ет большое преимущество перед другими методами обработки культи бронха. Внедрение механического шва в легочную хирургию позволило снизить частоту развития бронхиальных свищей [3, 19 134].

Положительными сторонами механического шва являются быстрота выполнения, равномерный и абсолютно герметичный шов, неограниченная толерантность танталовых скобок, наложение швов на закрытом бронхе.

На основании серии экспериментальных и клинических исследований было показано, что при механическом шве в первые 7-14 дней преобладают воспалительные реакции, а далее – регенеративные. Прошивание корня легкого «единым блоком» создает условия для образования бронхиальных свищей. Дополнительное наложение на культю бронха шва с применением атравматических игл и укрытие культи бронха лоскутом из париетальной плевры на ножке снижают риск образования бронхиальных свищей [22, 29, 38, 48, 155].

Для повышения надежности механического шва предложены методы дополнительной герметизации культи бронха циакриновым клеем.

Существенным недостатком использования сшивающих аппаратов при обработке культи бронха является прорезывание танталовых скрепок, особенно при хронических воспалительных, склеротических и дистрофических процес­сах в стенке бронха. Для укрепления механического шва предложено:

- дополнительное укрытие культи бронха лоскутом дистального уча­стка бронха на «ножке»;

* применение плевро-фасциально-надкостничного лоскута для до­полнительного укрытия культи бронха;
* использование тефлоновой ткани для укрепления задней стенки культи бронха;
* укрепление механического шва лавсановым сосудистым протезом;
* использование прокладки из твердой мозговой оболочки при нало­жении механического шва на культю бронха позволило авторам уменьшить частоту не­состоятельности швов культи бронха, однако широкого использования данная методика также не получила [22, 38, 47, 56, 58, 112, 193].

***Основные принципы ушивания культи бронха.***

Считается, что при выделении бронха нужно щадить его околобронхиальную соединительную ткань. Однако это правило невыполнимо в современных условиях онкоторакальной хирургии в связи с необходимостью широкой медиастинальной лимфдиссекции, связанной с резекцией бронхиальных и трахеальных ветвей [24, 28, 78, 114, 130, 136].

Другим, важным требованием обработки бронха является минимальная длина культи бронха [56].

Е.А.Вагнер и В.М.Тавровский в 1977 высказали мнение, актуальное до сих пор, что «чрезвычайное обилие модификаций обработки культи бронха, безуспешность поисков методики, полностью исключающей развитие бронхоплевральной фистулы, достаточно убедительно свидетельствуют не только о нерешенности проблемы, но и о том, что главный путь ее решения находится не в совершенствовании методики. В технике обработки культи бронха самым важным является такое использование любого метода, когда меньше всего нарушается кровоснабжение культи и имеются наименьшие условия для задержки в ней бронхиального секрета. Именно первичная несостоятельность представляет собой чисто техническую проблему, которая решается не столько изобретением новых способов шва, сколько хорошим техническим исполнением таких простых методов, как механический и шов Sweet. При вторичной несостоятельности главная роль принадлежит не виду шва, а общему состоянию организма, степени обострения воспалительного процесса к моменту операции и состоянию слизистой бронха» [6].

Относительно ***причин несостоятельности швов культи бронха*** существует много объяснений. Многими исследователями выделяется два варианта развития несо­стоятельности швов культи бронха - первичная и вторичная.

Причинами первичной несостоятельностью чаще всего считают тех­нический дефект оперативной техники и биологическую инертность тка­ней. Вторичная несо­стоятельность швов культи бронха развивается на фоне эмпиемы плевры в результате воздействия на культю бронха и окружающие ткани гнойного экс­судата.

Сохраняющаяся несостоятельность швов культи бронха более двух недель приводит к формированию бронхоплевральной фистулы. Но единого мнения о сроках развития первичной и вторичной несостоятельности не существует. Одни авторы считают, что несостоятельность швов культи бронха носит первичный характер в пер­вые 14 суток, другие до 21 дня послеоперационного периода [11, 26, 39, 67, 118, 185].

Большинство авторов среди непосредственных причин первичной несостоятельности культи бронха выделяют следующие:

1. *Недостаточная герметичность культи бронха или расхождение швов,* вследствие повышенной хрупкости стенки бронха, связанной со склерозом стенки бронха либо вследствие технических погрешно­стей [11, 26].

2. *Некроз стенки бронха* вследствие излишнего скелетирования и нарушения ее питания или раздавливания браншами аппарата при наложе­нии механического шва. Неблагоприятным в этом отно­шении может стать чрезмерно широкое выделение бронха из окружающих тканей с травмированием или перевязкой питающих веточек бронхиаль­ных артерий. В хирургии рака легкого с этих позиций к вынужденному «дефекту оперативной техники» следует отнести необхо­димость выполнения медиастинальной лимфдиссекции и связанное с ним нарушение питания тканей культи бронха [1, 56, 59, 152, 140].

1. *Расхождение швов вследствие патологических изменений в стен­ке бронха* при гнойных заболеваниях легких, туберкулезе, раке или при на­рушении репаративных процессов у истощенных больных с иммунной не­достаточностью. К этому ведут анемия, гипопротеинемия, интокси­кация, гипертермия, перибронхиальный лимфаденит, выраженный спаеч­ный процесс, склеротические изменения [2, 8, 56, 72, 104, 164].
2. *Длинная культя бронха,* которая становится «слепым мешком» и местом скопления слизи и гноя [56].
3. *Распространенность опухолевого процесса.* Б.А.Королев и соавт. (1982) показали значительное влияние распространенности опухолевого процесса на частоту развития несостоятельности швов культи бронха. В III стадии она возникала 2,5 раза чаще, чем во II, а в IV в 10 раз чаще, чем во II. По мнению других авторов метастатическое поражение лимфоузлов корня лег­кого и средостения связано с повышенным риском развития несостоятельности швов культи бронха [56, 94, 115, 162].
4. *Наличие опухолевых клеток по линии резекции бронха* счи­тается фактором, способным увеличить риск развития несостоятельности бронхиальных швов [129, 143, 162].
5. *Предоперационная лучевая или химиотерапия* сопровождается лейкопенией, вызывает де­струкцию мелких сосудов и фиброз тканей, что также оказывает негатив­ное влияние на заживление тканей культи бронха [44, 56, 151, 163].
6. К *общим и местным негативным факторам,* обусловленным ра­ком легкого, относят ослабление организма больного и как следствие – развитие воспалительного процесса тканей культи бронха [56, 94].

9. *Инфекция в перибронхиалъных тканях,* обусловленная применени-  
ем нерассасывающегося шовного материала также способна увеличить  
риск развития НКБ [8, 56, 9, 53].

1. *Недостаточное укрытие культи бронха* после завершения ре­зекции легкого, ее непосредственный контакт с плевральным экссудатом создает предпосылку для развития несостоятельности швов [4, 60, 62, 100, 124].
2. Важным фактором в возникновении несостоятельности бронхиальных швов является *объем легочной резекции.* Отмечено, что вы­полнение пневмонэктомии достоверно чаще сопровождается развитием НКБ в сравнении с лоб- и билобэктомиями, а правосторонняя пневмонэктомия сопряжена с максимальным риском развития этого осложнения [10, 31, 33, 61, 86].

***1.2. Прогнозирование развития и профилактика несостоятельности культи бронха.***

Существующие методики прогнозирования вероятных послеоперационных осложнений основаны на изучении различий клинико-иммунологического состояния больных, нормирования интенсивных показателей по Баесу и моделировании с использованием теории распознавания образов .

Однако не разработаны системы прогнозирования риска развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений в торакальной хирургии, в том числе таких серьезных, как несостоятельность культи бронха [7, 10].

Коллективный опыт торакальных хирургов свидетельствует о важ­ности соблюдения технических приемов и правил при обработке культи бронха в целях снижения риска развития несостоятельности бронхиальных швов. Однако клинические особенности не всегда позволяют выполнить надежную обработку культи бронха безупречно с точки зрения общепри­нятых требований. Это в первую очередь относится к онкоторакальной хи­рургии, когда требования онкологического радикализма с моноблочной систематической медиастинальной лимфодиссекцией всегда усиливают ишемию тканей культи бронха [16, 17, 23, 20, 45, 46, 59, 152].

Общепризнанным является мнение о том, что частота послеопераци­онных осложнений после легочных резекций и пневмонэктомии напрямую зависит от качества предоперационной подготовки. Многие авторы про­слеживают данную закономерность и в отношении развития несостоятель­ности бронхиальных швов. Ингаляции с анти­септиками, муколитиками, бронхолитиками, гормонами и протеолитическими ферментами, санационные бронхоскопии, дыхательная гимнастика, трахео- или микротрахеостомия, массаж грудной клетки позволяют снизить частоту бронхоплевральных и легочных осложнений. Для создания асептических условий оперирования предлагалось внутритрахеальное (внутрибронхиальное) введение антибиотиков до, во время и после операции. Одним из важных пунктов профилактики бронхиальных свищей является купирование гной­ного эндобронхита. Од­нако и антибиотики, и санационные бронхоскопии, и ингаляционная тера­пия часто неэффективны при раке легкого за счет обтурации опухолью бронха и развития пневмонита [9, 14, 20, 36, 37, 49, 116, 123].

Общеизвестно, что даже технически идеально ушитая культя бронха не гарантирована от развития несостоятельности швов. Существующие факторы риска развития несостоятельности бронхи­альных швов не ограничиваются только техническими аспектами форми­рования культи бронха. Существует группа факторов, не зависящая от техники хирурга (степень анестезиологического риска, изменение стенки бронха, объем легочной резекции и т.д.) провоцирующая несостоятельность культи бронха. С целью уменьшения частоты развития несостоятельности бронхи­альных швов предлагались различные методы пластического укрытия культи. Предложено использовать лоскут, выкроенный из диафрагмы. В первое время он укрепляет линию швов и закрывает шовные каналы, через которые инфекция может распространяться в плевральную полость.

С этой целью применяли межреберные мыш­цы на ножке, околоаортальную клетчатку или адвентицию непарной ве­ны, а также лоскуты из перикарда и плевры [47, 127, 148, 149, 174].

Было предложение для пластики культи использовать реберный хрящ. Использовали клемму из вываренной косточки рогатого скота.

Одним из первых предложенных пластических материалов, широко применяемых и до сих пор, является плевра. Обычно используется лоскут на «ножке» медиастинальной или костальной плевры.

Отмечены удовлетворительные результаты при использовании пери-кардиального лоскута на «ножке» и фасциальных влагалищ бронхов для укрытия их культей. Однако в хирургии рака легкого, в условиях систематической медиастинальной лимфодиссек­ции, эта методика не приемлема.

Были предложения использовать ткань легкого и непарную вену после предварительного лигирования, реберный плевро-мышечно-надкостничный лос­кут на ножке, паратрахеальную клетчатку или ткань вилочковой железы, свободный лоскут собственной или консервированной широкой фасции бедра, жировой приве­сок перикарда, консервированную твердую мозго­вую оболочку [12, 22, 38, 48, 58, 76, 98, 133, 147].

Большой сальник благодаря своим пластическим свойствам также на­шел применение для укрытия культи бронха с хорошими непосредственными результатами – 98% эффективности. Однако этот метод свя­зан с нередким развитием ряда осложнений со стороны брюшной полости [39, 52, 60, 62, 65, 131, 175, 182, 187].

Рекомендовался к использованию также клей циакрин. Но обработка культи бронха клеевыми композициями не нашла широкого применения.

***1.3. Диагностика и лечение несостоятельности культи бронха после резекции легкого и пневмонэктомии.***

Тщательное физикальное обследование, обзорная рентгенография грудной клетки и бронхоскопия, как правило, позволяют сделать правиль­ное заключение о развитии несостоятельности бронхиальных швов. При необходимости, в основном для уточнения локализации и распространенности патологиче­ского сообщения, могут быть использованы и другие методы - зондирова­ние бронхоплевроторакального свища, бронхо- и фистулография, торакоскопия или компьютерная томография [3, 9, 11, 19, 70, 87, 92, 103, 154, 165, 169, 178, 179].

Правильная интерпретация полученных данных позволяет в первые часы проявления этого грозного осложнения принять адекватные решения, направленные на снижение выраженности развивающихся патологических процессов, а в ряде случаев и избавить больного от развития бронхоплев­ральной фистулы.

НКБ приня­то называть патологическое состояние, характеризующееся прохождением воздуха из культи бронха в плевральную полость и в окружающие ткани, или прохождение плеврального экссудата через культю бронха в трахею. Бронхоплевральным свищом называется состояние, когда первоначальный дефект в культе бронха окружается затем грану­ляциями и плотным соединительнотканным кольцом, порой выстланным эпителием и соединяющим полость плевры с бронхом [19].

Для лечения бронхоплевральных сообщений применяются консервативные и оперативные методы. Многие авторы рекомендуют при выявлении свища немедленно установить широкий подводный дренаж для опорожнения плевральной полости от гноя и воздуха. Это лечебное мероприятие при внезапно наступившей несостоятельности направлено на предупреждение асфиксии и аспирационной пневмонии. До сих пор остается нерешенным вопрос о показаниях к срочному оперативному и консервативному лечению данного осложнения. Но даже в случаях решения вопроса в пользу повторного хирургического вмешательства предоперационная подготовка начинается с консервативных мероприятий [2, 8, 11, 39, 77, 150, 159, 157, 170].

Общепризнанно, что при возникновении несостоятельности швов культи бронха лечение необходимо начинать с дренирования и систематической санации плевральной полости растворами антисептиков. Несмотря на то, что достигнуть закрытия свища при таком лечении в значительной части случаев не удается, эти мероприятия являются необходимыми при подготовке к радикальному хирургическому лечению. В то же время, при вторичных бронхиальных свищах, осложнивших течение эмпиемы плевры, раннее оперативное вмешательство считается нецелесообразным, поскольку часть таких свищей закрывается при консервативном лечении. С другой стороны, в условиях острой эмпиемы плевры, прямые вмешательства на культе бронха и повторные резекции легкого большего объема, как правило, обречены на неудачу. Если свищ не имеет тенденции к самостоятельному закрытию, то спустя 3 и более месяцев вмешательство производится в более выгодных условиях, при лучшем состоянии больных и с меньшими размерами полости эмпиемы. В возникновении вторичной несостоятельности главная роль принадлежит не виду шва, а общему состоянию организма, степени обострения воспалительного процесса к моменту операции и состоянию слизистой бронха. Поэтому в этих случаях необходимо отказаться от ранних повторных оперативных вмешательств, так как, учитывая патогенез развившегося осложнения, добиться заживления бронхиального свища будет невозможно [8, 27, 32, 74, 111, 112, 160].

При несостоятельности швов культи бронха после частичных резекций следует стремиться расправить оставшиеся отделы легкого, интенсивно аспирируя по дренажам содержимое.

При небольших отверстиях в культе бронха часто удается добиться выздоровления консервативным методами - эндоскопическим лечением с активной санацией остаточной плевральной полости через 2 дренажа и гиперкаллорийным питанием. Считается, что консервативное лечение показано при микрофистулах и отсутствии нагноения в плевральной полости. Такое лечение заключается в систематической бронхоскопической санации культи бронха, удалении гнойно-некротического налета, прижигания зоны микрофистулы трихлоруксусной кислотой. Наряду с этим проводится антибактериальная терапия, ингаляции с муко- и бронхолитиками, профилактика нагноения плевральной полости путем систематических плевральных пункций с введением антибиотиков. Имеются отдельные данные об эффективности гипербарической оксигенации и местного воздействия криопреципитата в комплексном консервативном лечении микрофистул, особенно образующихся после лобэктомии.

При микрофистулах считаются эффективными такие эндоскопиче­ские процедуры как удаление лигатур и грануляций из области дефекта культи бронха, прижигание отверстия растворами нитрата серебра и три-хлоруксусной кислоты, а также ликвидация дефекта путем его заклеивания цианокрилатными клеями с применением коллагеновой губки. Возможно сочетание торако- и бронхоскопии. Эндо­скопическое лечение сочетают с общеукрепляющей терапией, направлен­ной на усиление репаративных процессов – рациональным высококалорий­ным питанием, введением в организм больного больших доз витаминов, белковых препаратов, пиримидиновых препаратов (метилурацил, пентоксил). Лечебные мероприятия должны быть направлены на дезинтоксика­цию, полноценную эвакуацию содержимого полости эмпиемы и преду­преждение аспирации [8, 27, 31, 51, 54, 55, 57, 84, 88, 168, 176, 189, 191, 192, 194].

В течение многих лет считалось, что *остаточные полости после лобэктомий, сегмеитэктомий* или *атипичных резекций* без лечения неизбежно ведут к инфицированию. В случае бессимптомного течения лечение должно быть консервативным. Приблизительно у 75 % таких больных накапливается плевральная жидкость или поддерживается «пустая» остаточная полость без дальнейших осложнений. Остаточные полости после легочных резекций по поводу рака легкого не инфицированы и должны наблюдаться до полной их облитерации [11, 63, 68, 79, 91, 90, 145, 146].

Эффективным считается применение различных клеевых композиций, подводимых к дефекту посредством бронхоскопа. Однако, данная методика эффективна лишь при незначительных дефектах, диаметр которых не превышает 5 мм [54, 55, 83, 120, 122, 167].

С целью временной окклюзии предложена методика пломбировки культи бронха поролоновой губкой проксимальнее бронхоплеврального соустья. С этой целью используют стериль­ную крупнопористую поролоновую губку, размер которой должен превышать в 2-3 диаметр окклюзируемого бронха, пропитанную раствором пропилйодона или визотраста-Б, которую в сжатом состоянии вводят в просвет бронха с помощью специальных экстракционных щипцов. Это га­рантирует достаточно надежную герметичность. Считается, что такая окклюзия культи бронха должна осуществляться при дефектах более 5 мм, длинной культе и после выведения больных из тяжелого состояния консервативными мероприятиями. Некоторые авторы предлагают фиксацию обтураторов различными клее­выми композициями с предпочтением коллагеновой губки. Однако при крупных дефектах случаи успешного консервативного лечения, по наблю­дению авторов, были единичными [8, 19, 69, 102, 107, 119, 181].

Кроме эндоскопического, предложен и трансторакальный доступ для временной обтурации бронха посредством реторакотомии. Однако ввиду высокой травматичности такие наблюдения также единичны.

В ряде случаев временная обтурация просвета бронха сопровождает­ся серьезными осложнениями, что ограничивает широкое применение дан­ного метода. Наиболее серьезным из них, требующим принятия неотлож­ных мер, является миграция обтуратора в просвет трахеи или непоражен­ного бронха. Дальнейшее усовершенст­вование эндоскопической окклюзии бронхиального свища главного бронха после пневмонэктомии привело к предложению двухсторонней пломби­ровки со стороны культи и остаточной полости под контролем бронхо- и торакоскопии. Но при этом такая методика не­возможна в случаях формирования короткой культи и после бескультевой обработки главного бронха [41, 54, 139, 184].

***Оперативное лечение бронхоплевральных сообщений.***

Первичная несостоятельность швов куль­ти бронха рассматривается на начальных этапах как асептический процесс. Поэтому ряд исследователей предлагают хирур­гическую коррекцию в экстренном порядке после диагностики НКБ. Другие же на первом этапе придерживаются кон­сервативной тактики (адекватного дренирования и систематической сана­ции полости растворами антисептиков), рассматривая это как необходи­мую подготовку к отсроченному оперативному вмешательству [13, 24, 27, 42, 121, 141, 172, 177, 180].

Предложенные оперативные доступы при выполнении оперативных вмешательств по поводу бронхоплевральных сообщений можно разделить на 3 группы.

Исторически первым и долгое время являвшимся единствен­ным, является *чрезплевралъный доступ,* который выполняется через инфицированную плев­ральную полость. Обычно он сочета­ется с пластическими операциями на грудной стенке и удалением капсулы эмпиемы. Доступ, по общему признанию, довольно травматичный и таит в себе опасность развития серьезных осложнений. Описаны случаи повреждения грудной аорты и культи легочной артерии при попытках выделения культи бронха.

*Трансстернальный трансперикардиалъный доступ* обладает рядом положительных и отрицательных сторон. При соблюдении техники рассечения и соединения распилов груди­ны и рациональном ведении послеоперационного периода трансперикар-диальный доступ не сопровождается развитием серьезных осложнений.

Были предложены и другие доступы *контралатералъный, задний трансплевральный трансмедиастиналъный, парастерналъный транспе­рикардиалъный и шейный супрастерналъный*, которые вследствие высокой травматичности и риска развития ос­ложнениий в «здоровом» гемитораксе также не нашли широкого примене­ния [3, 11, 26, 39, 40, 41, 99, 105].

***Объем оперативных вмешательств по поводу бронхоплев­ральных сообщений.***

Не существует единого мнения и об объеме оперативного вмеша­тельства. Одни авторы предлагают реампутировать культю бронха с по­следующим ее ручным ушиванием узловыми швами и обязательной плев-ризацией. По мнению других исследователей, после формировании хронической эмпиемы плевры сле­дует выполнять различные виды торакопластик. Однако подобные оперативные вмеша­тельства сопровождаются высокой травматичностью и летальностью.

Базируясь на предложениях P.Abruzzini (1963) наш соотечественник Ю. В. Семененков (1983) под руководством Л. К. Богуша разработал метод трансперекардиального ушивания культи бронха. Данную методику усовершенствовали И. Д. Дужий и Ю. Ф. Савенков. Для улучшения результатов данной методики предложен метод оментопексии культи бронха после его трансстернальной трансперикардиальной окклюзии [11, 27, 34,].

Предложение некоторых авторов выполнять циркулярную резекцию бифуркации тра­хеи с культей левого главного бронха из правосторонней торакотомии также не нашло широкого применения ввиду необходимости выполнения торакотомии на стороне единственного легкого и высокой вероятности са­мопроизвольного закрытия бронхоплевральной фистулы левого главного бронха на фоне консервативных мероприятий [42].

***Заключение.***

Среди причин послеоперационной летальности в легочной хирургии несостоятельность швов культи бронха занимает одно из ведущих мест, уступая лишь сердечно-сосудистым осложнениям. Несмотря на развитие торакальной хирургии, частота этого грозного осложнения остается довольно высокой. Его развитие в послеоперационном периоде порой требует принятия неотложных энергичных мер для спасения жизни больного. Поэтому профилактика его развития и лечение бронхоплевральных фистул, в хирургическом лечении заболеваний легких сохраняет свою актуальность.

Анализируя данные литературы, можно согласиться с мнением Е.А.Вагнера с соавт. (1977) о том, что «чрезвычайное обилие модификаций шва бронха, безуспешность поисков методики, гарантирующей от свищей, достаточно убедительно говорят не только о нерешенности проблемы свищей, но и о том, что не здесь главный путь ее решения» [6].

Причины несостоятельности культи бронха изучены довольно подробно, что позволяет у каждого конкретного больного учесть факторы риска и предположить вероятность развития этого осложнения. Однако как в отечественной, так и в иностранной литературе нет данных о значимости каждого конкретного фактора в развитии бронхоплевральной фистулы.

К настоящему времени разработано значительное количество мето­дик обработки культи бронха, однако ни одна из них, даже при безукориз­ненной оперативной технике, при использовании новейших шовных мате­риалов и аппаратов, не исключает развития несостоятельности бронхиаль­ных швов. В этой связи, перспективным направлением является разработка методов дополнительного укрытия культи бронха с целью ее отграничения от окружающих тканей в случае несостоятельности и создания условий для скорейшего ее заживления. Предложен ряд гомо- и аллопластических материалов для укрытия культи бронха. Применение некоторых из них характеризуется технической сложностью, других - травматичностью. Однако ни один их них не гарантирует от развития несостоятельности культи бронха, а при возникновении такого осложнения не приводит к ос­лаблению степени тяжести патологического процесса.

Консервативное лечение эффективно лишь в случаях вторичной не­состоятельности (в условиях эмпиемы плевры) и может быть успешным у части пациентов с микронесостоятельностью швов культи бронха. При значительных размерах дефекта консервативные методы направлены на купирование жизнеопасных осложнений и формирование бронхоплев­ральной фистулы.

Несмотря на изученность проблемы повторных оперативных вмеша­тельств по поводу несостоятельности бронхиальных швов, не существует единого мнения ни о сроках, ни об оперативных доступах, ни об объемах оперативных пособий. Случаи повторных оперативных вмешательств по поводу НКБ нередко осложняются рецидивами развития этого ослож­нения.

Таким образом, прогнозирование, профилактика и лечение послеоперационной бронхоплевральной фистулы остается проблемой, решение которой позволит существенно улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения больных после резекции легкого или пневмонэктомии. Изложенное подчеркивает актуальность этой проблемы.

РАЗДЕЛ 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

**2.1 Клиническая характеристика обследованных больных**

Работа выполнена на основе проведенного комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования и лечения 149 больных, которым выполнено частичное или полное удаление легкого, находившихся на лечении в торакальном отделении ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ».

В соответствии с поставленными задачами все больные были распределены на 3 клинические группы. Первую группу (группу сравнения) составили 66 (44,3%) больных, прооперированные в период с 2001 по 2009 год, у которых были применены стандартные методы обследования и лечения. Вторая группа (основная) – 57 (38,3%) больных, которые были прооперированы в период с 2009 по 2013 год с применением разработанных методов прогнозирования риска и профилактики несостоятельности культи бронха. Использование того или другого метода профилактики и лечения несостоятельности культи бронха было обусловлено принятыми в процессе исследования выводами, которые учитывали характер изменений в легочной ткани, сопутствующую патологию, возраст, функциональное состояние респираторной и сердечно – сосудистой систем, а также нарушения в системе гомеостаза. Для изучения неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха, разработки системы прогнозирования риска и оценки эффективности разработанных методик лечения данного осложнения выделили третью группу больных (группа с несостоятельностью), у которых в послеоперационном периоде наблюдалась несостоятельность культи бронха. Эту группу составили 26 (17,4%) больных, которые были переведены из других клиник города, 6 больных из группы сравнения и 2 больных из основной группы (всего 34).

Обследованные больные по возрасту и полу распределены следующим образом (таблица 2.1). Из таблицы видно, что в основной группе до 40 лет оперировано 6 (10,5%) человек, в группе сравнения – 10 (15,2%) человек. В возрасте 40 – 60 лет в основной группе оперировано 26 (45,6%) человек, в группе сравнения – 31 (47%). В возрасте старше 60 лет в основной группе оперировано 25 (43,9%), в группе сравнения – 25 (37,8%) человек. То есть, разницы в возрасте между исследуемыми группами не было (p > 0,05), а это значит, что сравнение между исследованными группами вполне допустимо.

Таблица 2.1

**Распределение больных по возрастному составу и половому признаку**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Группа сравнения | | | Основная группа | | |
| Пол Возраст | <40 | 40 - 60 | >60 | <40 | 40 - 60 | >60 |
| Мужчины | 7 (10,6%) | 21 (31,8%) | 23 (34,8%) | 4  (7%) | 18 (31,6%) | 21 (36,8%) |
| Женщины | 3 (4,5%) | 10 (15,2%) | 2  (3%) | 2  (3,5%) | 8  (14%) | 4  (7%) |
| Всего | 10 (15,2%) | 31  (47%) | 25 (37,8%) | 6 (10,5%) | 26 (45,6%) | 25 (43,9%) |

Большинство больных составили мужчины в возрастной группе старше 40 лет, в группе сравнения - 44 (66,6%) человек а в основной группе – 39 (68,4%). То есть, превалирующее количество больных было в максимально работоспособном и профессионально подготовленном возрасте, что подчеркивает социальную значимость проблемы.

Анализ рис. 2.1 показывает, что в большинстве случаев в группе сравнения (63,64%) и в основной группе (75,44%) резекция легкого производилась по поводу злокачественных новообразований легкого.

15,15%

10,53%

63,64%

75,44%

21,21%

14,04%

Рис. 2.1. Структура заболеваний легких, по поводу которых было выполнено частичное или полное удаление легкого

Клиническое течение заболевания у группы сравнения и основной группы существенно не отличалась (табл. 2.2).

У 21 (31,8%) больных группы сравнения и у 19 (33,3%) основной группы заболевание легких протекало бессимптомно. Эти больные были выявлены в результате профилактического флюорографического обследования. В подавляющем же большинстве случаев заболевание сопровождалось выраженной клинической симптоматики (таблица 2.2).

Так, боль в грудной клетке наблюдалась у 12 (18,2%) больных группы сравнения и у 11 (19,3%) больных основной группы (p > 0,05).

У 9 (13,6%) больных группы сравнения и у 9 (15,8%) основной группы отмечалось кровохарканье в виде прожилок крови, что являлось свидетельством деструктивных процессов (p > 0,05).

Одышка при физической нагрузке была у 22 (33,3%) больных группы сравнения и у 21 (36,8%) больного основной группы (p > 0,05).

Кашель наблюдался у 37 (56,1%) больных группы сравнения и у 33 (57,9%) больных основной группы (p > 0,05). У 23 больных обеих групп кашель носил надсадный характер и зачастую был постоянным. У 47 больных кашель характеризовался выделением слизисто-гнойной мокроты, что было обусловлено основным гнойно-воспалительным заболеванием легких либо обострением хронического бронхита и присоеди­нением вторичной инфекции.

Таблица 2.2

**Клиническая симптоматика у больных до операции**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Заболевания легких | Группа сравнения  (n = 66) | | Основная группа  (n = 57) | | Всего больных |
| Абс. | % | Абс. | % |
| 1. | Бессимптомное течение | 21 | 31,8 | 19 | 33,3 | 40 |
| 2. | Боль в грудной клетке | 12 | 18,2 | 11 | 19,3 | 33 |
| 3. | Кровохарканье | 9 | 13,6 | 9 | 15,8 | 18 |
| 4. | Одышка при физической нагрузке | 22 | 33,3 | 21 | 36,8 | 43 |
| 5. | Сухой кашель | 13 | 19,7 | 10 | 17,5 | 23 |
| Кашель со слизисто-гнойной мокротой | 24 | 36,4 | 23 | 40,4 | 47 |
| 6. | Повышение температуры тела | 14 | 21,2 | 12 | 21,1 | 26 |
| 7. | Акроцианоз | 3 | 4,5 | 5 | 8,8 | 8 |
| 8. | Общая слабость | 12 | 18,2 | 11 | 19,29 | 33 |
| 9. | Дефицит массы тела более 5 кг | 11 | 16,7 | 9 | 15,8 | 20 |
| 10. | Наличие эндобронхита | 21 | 31,8 | 27 | 47,4 | 48 |
| 11. | Риск анестезии III-IV ст. | 13 | 19,7 | 22 | 38,6 | 35 |

Повышение температуры тела отмечено у 14 (21,2%) больных группы сравнения и у 12 (21,1%) больных основной группы (p > 0,05). Причиной субфебрильной тем­пературы в большинстве случаев являлась обтурация бронхов с развитием ателектазов и бронхообструктивного пневмонита.

Акроцианоз отмечен у 8 больных обеих групп, что свидетельствовало о компенсированной гипоксии и напряженности кардиореспираторной системы.

Наблюдаемые дефицит массы тела, общая слабость, недомогание, снижение аппетита связывали с интоксикацией, вызванной раковой болезнью или гнойно-воспалительным процессом.

Функциональные показатели кардиореспираторной системы оценивали по данным электрокардиографии и спирографии.

Таблица 2.3

**Результаты ЭКГ при поступлении больных в стационар**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Изменения ЭКГ | Группа сравнения  n = 66 | | Основная группа  n = 57 | |
| Абс. число | % | Абс. число | % |
| Нормальные показатели | 10 | 15,2 | 7 | 12,3 |
| Нарушение ритма и проводимости | 7 | 10,6 | 6 | 10,5 |
| Дистрофические изменения миокарда | 6 | 9,1 | 7 | 12,3 |
| Увеличение  нагрузки на:  Правые отделы сердца  Левые отделы сердца | 7  5 | 10,6  7,6 | 8  5 | 14  8,8 |
| Сочетанные изменения | 31 | 47 | 24 | 42,1 |

Результаты электрокардиографического исследования приведены в таблице 2.3, из которой видно, что лишь у 10 (15,2 %) человек группы сравнения и у 7 (12,3 %) оперированных основной группы показатели ЭКГ были в пределах нормы. Среди различных отклонений электрокардиограммы в обеих группах у 31 (47 %) больного группы сравнения и у 24 (42,1 %) больных основной группы преобладали сочетанные нарушения сердечной деятельности.

Данные, полученные при исследовании ФВД, представлены в таблице 2.4. Анализ этих данных показывает, что нормальные показатели ФВД наблюдались только у 17 (25,8 %) больных группы сравнения и у 15 (26,3 %) основной группы. В обеих группах преобладали нарушения лёгочной вентиляции по смешанному типу.

Таблица 2.4

**Результаты исследования ФВД при поступлении в стационар**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Изменение ФВД | Группа сравнения  n = 66 | | Основная группа  n = 57 | |
| Абс. число | % | Абс. число | % |
| Нормальные показатели | 17 | 25,8 | 15 | 26,3 |
| Рестриктивный тип нарушений из них: умеренные  Выраженные | 12  10  2 | 18,2  15,2  3 | 11  9  2 | 19,3  15,8  3,5 |
| Обструктивный тип нарушений из них: умеренные  Выраженные | 10  7  3 | 15,2  10,6  4,5 | 7  4  3 | 12,3  7  5,3 |
| Смешанный тип нарушений из них: умеренные  Выраженные | 27  18  9 | 40,9  27,3  13,6 | 24  16  8 | 42,1  28,1  14 |

Продолжительность периода от начала появления первых жалоб до начала лечения находится в широких пределах и представлены в таблице 2.5.

Таблица 2.5

**Сроки госпитализации больных с заболеваниями легких от начала появления первых симптомов**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Сроки госпитализации (мес.) | Группа сравнения  n = 66 | | Основная группа  n =57 | |
| Абс. число | % | Абс. число | % |
| Менее 1 | 6 | 6,25 | 3 | 5,26 |
| 1 - 3 | 10 | 10,42 | 6 | 10,53 |
| 3 - 6 | 41 | 42,71 | 23 | 40,35 |
| 6 - 12 | 7 | 7,29 | 5 | 8,77 |
| Более 12 | 2 | 2,08 | 1 | 1,75 |
| Всего | 66 | 68,75 | 38 | 66,66 |

Обращает на себя внимание, что абсолютное большинство пациентов - 79 (64,2%) из 123 были госпитализированы в сроки свыше 3 месяцев от начала проявления заболевания.

До установления диагноза больные лечилось по поводу предпола­гаемой пневмонии, бронхита, туберкулеза, реже - по поводу плеврита и бронхоэктатической болезни. Части больных проводилось противовоспа­лительное лечение при неустановленном диагнозе, а некоторым - даже и неадекватное, включая физиотерапевтические процедуры, что, к сожале­нию, свидетельствует о малой онкологической настороженности врачей общелечебной сети.

Среди пациентов курильщики составили 76%, злоупотреблявшие ал­коголем - 37%.

Наличие сопутствующих патологических процессов приводит к отя­гощению основного заболевания, что может стать причиной осложнений во время лечения или после операции, поэтому ее учет, анализ и соответст­вующая коррекция важны для успеха в лечении. У 81% пациентов обеих групп были выявлены сопутствующие заболевания. Распределение больных обеих групп относительно наличия сопутствующей патологии представлены в таблице 2.6.

Таблица 2.6

**Распределение больных относительно сопутствующей патологии**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Интеркуррентные заболевания | Группа сравнения  n = 66 | | Основная группа  n =57 | | Всего больных в обеих группах | |
|  | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Хронический бронхит | 27 | 40,9 | 23 | 40,4 | 50 | 40,7 |
| Эмфизема легких | 13 | 19,7 | 11 | 19,3 | 24 | 19,5 |
| Пневмосклероз | 7 | 10,6 | 9 | 15,8 | 16 | 13 |
| Бронхиальная астма | 2 | 3 | 1 | 1,8 | 3 | 2,4 |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы | 34 | 51,5 | 31 | 54,4 | 65 | 52,8 |
| Заболевания пищеварительной системы | 12 | 18,2 | 17 | 29,8 | 29 | 23,6 |
| Заболевания мочевыделительной системы | 4 | 6,1 | 3 | 5,3 | 7 | 5,7 |
| Сахарный диабет | 2 | 3 | 3 | 5,3 | 5 | 4,1 |

Согласно данным таблицы 2.6 среди сопутствующей патологии у больных обеих групп преобладали хронические неспецифические заболевания легких. Среди них наиболее часто наблюдался хронический бронхит – у 27 (40,9%) больных группы сравнения и у 23 (40,4%) больных основной группы. Более чем у половины больных выявлены заболевания сердечно-сосудистой системы – у 34 (51,5%) больных группы сравнения и у 31 (54,4%) основной группы. Сопутствующие заболевания пищеварительной системы наблюдались у 12 (18,2%) пациентов группы сравнения и у 17 (29,82%) – основной группы. Заболевания мочевыделительной системы наблюдались в 4 (6,1%) случаях в группе сравнения и в 3 (5,3%) – основной группы. Сахарный диабет наблюдали у 2 (3%) больных группы сравнения и у 3 (5,3%) - основной группы.

Анализ наличия сопутствующих заболеваний позволяет говорить о практически идентичном распределении больных в обеих группах.

Таким образом, на основе представленных характеристик изучаемых групп больных можно сделать вывод, что больные группы сравнения и ос­новной группы практически были идентичны по сравниваемым параметрам, что дало возможность в дальнейшем объективно сравнивать получаемые ре­зультаты обследования и лечения.

57,89%

68,18%

10,61%

14,04%

21,21%

28,07%

Рис. 2.2. Объем оперативных вмешательств.

Из анализа рис. 2.2 видно, что наиболее частым объемом операции была лобэктомия у 45 (68,18%) больных группы сравнения и у 33 (57,89%) – основной группы.

При обработке культи бронха у больных группы сравнения наиболее часто использовался аппаратный шов с дополнительным укреплением линии шва отдельными узловыми швами – у 48 (72,7%) больных (таблица 2.7). У больных основной группы наиболее часто использовался способ обработки культи бронха по методике клиники – у 41 (71,9%) больного.

Таблица 2.7

**Способы обработки культи бронха**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Способ обработки | Группа сравнения  (n=66) | | Основная группа  (n=57) | | Всего |
| Абс. число | % | Абс. число | % |
| По Sweet | 4 | 6,1 | - | - | 4 |
| Аппаратный шов | 14 | 21,2 | - | - | 14 |
| Аппаратный шов с дополнительным укреплением линии шва отдельными узловыми швами | 48 | 72,7 | 16 | 28,1 | 64 |
| Обработка культи бронха по методике клиники | - | - | 41 | 71,9 | 41 |

**2.2 Методы исследований**

Продолжали обследование больных в стационаре начинали с лабораторной диагностики, которая включала клинический анализ крови и мочи, определение группы крови и резус - принадлежности, исследование водно-солевого обмена, коагулограмму, биохимические показатели крови. Полученные результаты в сочетании с данными анамнеза, перкуссии, аускультации, а также данных рентгенологических методов исследования ОГК (рентгеноскопия и рентгенография) позволяли установить предварительный диагноз и наметить дальнейший план обследования. При необходимости также использовали такие методы исследования, как латероскопия, плеврография, бронхоскопия и торакоскопия.

С целью определения сте­пени выраженности интоксикационно-воспалительного синдрома применя­ли метод определения лейкоцитарного индекса интоксикации, предложен­ного Я. Я. Кальф-Калифом (1941). Изучались функциональные показатели внешнего дыхания и кровообращения, показатели свертывающей системы крови, данные биохимических методов исследования. Проводилось бактериологическое исследование с целью уточнения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Все лабораторные исследования проводились согласно положения «Об унификации клинических лабораторных методов исследований».

Особое внимание уделялось свертывающей – противосвертывающей системе крови. Определение время свертывания крови проводилось по ме­тоду Ли-Уайта, активность фибриназы – по Сиггу-Дукерту, степень реакции на фибриноген Б — по Лайонсу, степень тромботеста – по Иту, количество тромбоцитов – по Фонио. Определение концентрации фибриногена произ­водилось весовым методом. Изучали протромбинового времени, толерантности плазмы к гепарину – в цитрате крови; времени рекальцификации плазмы, фибринолитической активности - методом лизиса эуглобулиновой фракции плазмы. Определение свободного гепарина - по методу Самраи в модифи­кации ЦОЛИПК.

Белки сыворотки крови определялись биуретовым методом. Биллирубин сыворотки крови – по ме­тоду Ендрашика – Грофа. Определение активности амминотрансфераз (АЛТ, ACT) в сыворотке крови — по методу Райтмана и Фраскеля (денитрофенилгидразиновый метод). Определение белков сыворотки крови – методом элек­трофореза на бумаге по Гурвичу.

Определение креатинина сыворотки крови и мочи – методом цветовой реакции по Яффе. Определение мочевины сыворотки крови - по цветовой реакции. Определение общих липидов, их фракций и холестерина произво­дилось методом Илька. Определение сахара крови и мочи – ортотолуидиновым методом.

С целью выявления степени нарушения иммунного статуса проводи­лось определение популяций и субпопуляций лимфоцитов, а также их со­отношение. Проводилось количественное определение иммуноглобулинов.

Исследовали фи­зические и химические свойства мокроты. Вязкость мокроты определяли ротационным вискозимет­ром. Биохимические составляющие мокроты определяли в супернатанте, ко­торый получали после центрифугирования гомогената равного количества мокроты и физиологического раствора при 8000 об/мин на протяжении 1 ча­са. Сиаловые кислоты в мокроте определялись методом Тесса.

Рентген исследование проводилось на стандартном рентгеноборудо-вании - (РУМ - 10 М). При поступлении и в процессе лечения систематически осуществлялся рентгенологический контроль (рентгенография, плеврография). С целью изучения состояния бронхиального дерева выполнялась компьютерная томография.

Оценка функции внешнего дыхания производилась при помощи элек­тронного спирографа, а также компьютеризированным комплексом "Pulmis" с определением основных показателей легочной вентиляции.

Изучение показателей гемодинамики проводили при помощи много­канального ЭКГ исследования.

Бронхоскопические исследования выполнялись фибробронхоскопом БВО-2 «ЛОМО», а также жестким бронхоскопом Фриделя.

Эндоскопическое изучение бронхиального дерева проводилось всем больным с целью дифференциальной диагностики и определения вторичных патологических изменений бронхиального дерева. Во время бронхоскопии выполнялась санация бронхиального дерева с по­следующим цитологическим и бактериологическим исследованием промыв­ных вод. При необходимости выполнялась фистулография через фибробронхоскоп с целью определения локализации бронхиального свища.

Торакоскопическое исследование проводилось жестким торакоскопом.

Эндоскопические и рентгенологические методы исследования являют­ся ведущими методами диагностики в торакальной хирургии и позволяют в полной мере определить объем патологических изме­нений легких и вторичные изменения соседних органов. Это делает возмож­ным более точно планировать объем и тип оперативного вмешательства.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи персонального компьютера Intel Celeron с использованием метода вариационной статистики, корреляционного анализа. Использовались модификации пакета программ Statistica 5.0, Sts- grf.

**2.3 Микробиологические методы исследования**

Для определения этиологии инфекционного воспаления дыхательных путей осуществлялось бактериологическое исследование промывных вод бронхов с количественной оценкой выделенной микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам. Выделение и идентификацию штамов микроорганизмов, а также антибиотикочувствительность проводили по общепринятым методикам соответственно приказам МОЗ СССР №535 от 22.04.1985 г.

Чувствительность к антибактериальным средствам изучали дискодиффузионным методом в соответствии с критериями национального комитета США по лабораторным стандартам. Микроорганизм считался чувствительным, если зона подавления роста более 22 мм, умеренно чувствительным при 16-21 мм, резистентным при 15 мм и менее.

Таблица 2.8

**Результаты микробиологических исследований**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Вид микроорганизма | Группа сравнения  n = 66 | | Основная группа  n =57 | |
| Абс. число | % | абс. число | % |
| Streptococcus viridans | 12 | 18,2 | 9 | 15,78 |
| Streptococcus pneumoniae | 6 | 9,1 | 5 | 8,77 |
| Staphylococcus aureus | 5 | 7,6 | 3 | 5,26 |
| Staphylococcus epiderm. | 2 | 3 | 1 | 1,75 |
| Gram-negative Rods из них:  Escherichia coli  Pseudomonas aeruginosa | 17  11  6 | 25,8  16,7  9,1 | 14  9  5 | 24,56  15,78  8,77 |
| Bacteroides fragilis | 5 | 7,6 | 6 | 10,53 |
| Peptostreptococcus sp. | 2 | 3 | 3 | 5,26 |
| Prevotella melaninogenica | 1 | 1,5 | 1 | 1,75 |
| Veilloneiia sp. | 1 | 1,5 | 1 | 1,75 |
| Fusobacterium sp. | 1 | 1,5 | \_ | \_ |
| Candida | 1 | 1,5 | 2 | 3,51 |
| Роста микрофлоры не получено | 13 | 19,7 | 12 | 21,05 |

Из результатов бактериологических исследований (таблица 2.8) следует: наиболее часто высевали Str. viridans и грамотрицательную флору. Роста микрофлоры не обнаружено у 13 (19,7 %) больных группы сравнения и у 12 (21,05 %) пациентов основной группы.

Прогностический учет факторов риска, приводящих к повышению частоты развития послеоперационной несостоятельности культи бронха за счет своевременного подключения различных методов предоперационной подготовки позволит уменьшить частоту и тяжесть данного осложнения. При различной хирургической патологии существуют разнообразные методики прогнозирования вероятных послеоперационных осложнений основанных на изучении клинико-иммунологического состояния больных, динамики функциональных показателей и исследовании специфических биохимических маркеров. В то же время наиболее достоверную информацию о вероятностном развитии определенных осложнений возможно получить при последовательном учете характерных диагностических критериев различными вычислительными методами распознания. В основе последовательного диагностического (секвенциального) анализа лежит метод разработанный А. Вальдом (1947, 1960), получивший распространение в ряде областей техники, в биологии и медицине. В основе метода лежит последовательное накопление информации до момента достижения пороговой величины достоверности – «правдоподобия», «надежности».

Разработанные на основе метода А. Вальда пороги вероятности появления осложнений после аллотрансплантации почек, после работы в тяжелых условиях и после операций по поводу осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки показали их эффективность в прогнозировании степени риска возникновения осложнений при определенных видах и объемах оперативных вмешательств. В тоже время данные способы применимы только для определенных видов хирургической патологии и механически не могут быть применены в торакальной хирургии, поскольку выбранные прогностические показатели всеобъемлюще и достоверно не оценивают состояние дыхательной системы.

Вместе с тем разработка эффективного способа прогнозирования риска возникновения пострезекционной несостоятельности культи бронха по комплексной пороговой оценке информативно значимых показателей, влияющих на исход операции, необходима для планирования объема и вида оперативного вмешательства, а также их ведения.

РАЗДЕЛ 3 ВОЗМОЖНОСТЬ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТИ БРОНХА

**3.1 Характер патоморфологических изменений стенки бронхов в зависимости от сопутствующей патологии**

Наряду с общими факторами (интоксикация, нарушение функций ряда органов, пониженная сопротивляемость к инфекции и т. п.), несомненно влияющими на регенеративные процессы и, следовательно, на возникновение дефекта культи, большое влияние оказывают местные условия регенерации тканей бронха. Хрящевая ткань бронха медленно и плохо регенерирует, и заживление культи более чем в 80% случаев происходит за счет разрастания соединительной ткани по окружности бронха (И. Д. Дужий, 2008).

Комплексному гистологическому и гистохимическому исследованию подвергались легочная паренхима и бронхи резецированных легких больных, оперированных в клиниках города Харькова и ГУ «ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМНУ», (г. Харьков, Украина) за период с 2000г. по 2009г. Больные были распределены на 3 группы (табл. 3.1). Критерием распределения больных на группы была сопутствующая патология:

I группа – 12 больных без сопутствующей патологии (группа сравнения);

II группа – 12 больных с сопутствующим хроническим бронхитом;

III группа – 12 больных с сопутствующим системным атеросклерозом.

Оперативные вмешательства выполнялись во всех группах по поводу периферических доброкачественных и злокачественных новообразований легких с минимальным возможным влиянием основного заболевания на состояние бронхиальной стенки. Культя бронха во время резекции легкого герметизировалась механическим швом при помощи сшивающего аппарата УКЛ-40 с дополнительным укреплением отдельными узловыми швами.

Таблица 3.1

**Распределение больных в группах по основному диагнозу и объёму операции**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Группа I, без сопутствующей патологии  (n=12) | Группа II, с сопутствующим хроническим бронхитом  (n=12) | Группа III, с сопутствующим системным атеросклерозом  (n=12) |
| Доброкачественные новообразования, n (%) | 4 (33,3%) | 6 (50%) | 5 (41,7%) |
| Злокачественные новообразования, n (%) | 8 (66,7%) | 6 (50%) | 7 (58,3%) |
| Объем операции | | | |
| Лоб- и билобэктомия, n (%) | 10 (83,3%) | 11 (91,7%) | 10 (83,3%) |
| Пульмонэктомия, n (%) | 2 (16,7%) | 1 (8,3%) | 2 (16,7%) |

Как видно из таблицы 3.1 больные равномерно распределены по основному диагнозу и объему операции во всех группах.

Материалом для морфологического исследования послужили резецированные легкие или доли легких всех исследуемых групп. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, после чего иссекались кусочки бронхов непосредственно в зоне резекции с прилегающими тканями толщиной около 0,004 м. Материал подвергали спиртовой проводке и парафиновой заливке, изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм. Обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для общей оценки состояния исследуемых тканей. Окрашивание препаратов пикрофусином по методу Ван Гизон использовалось для выявления соединительнотканных структур. Гистологические и гистохимические методики выполнялись по методикам, изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии (*Лилли Р.*, 1960, *Пирс Э.*, 1962).

**Результаты морфологических исследований**

**Группа I (без сопутствующей патологии).** При микроскопическом исследовании препаратов удаленного легкого или доли легкого в хорошо выраженном просвете бронхов крупного калибра содержится небольшое количество эозинофильной слизи с примесью десквамированных клеток бронхиального эпителия. Слизистая оболочка неравномерно складчатая, выстлана многорядным реснитчатым эпителием с умеренно эозинофильной цитоплазмой, мелкими округлыми базально расположенными ядрами, с наличием бокаловидных клеток. Базальная мембрана эпителия тонкая, непрерывная. Собственная пластинка слизистой оболочки представлена продольно расположенными тонкими соединительнотканными волокнами, которые при окраске пикрофуксином по ван Гизон окрашиваются в кирпично-красный цвет. Между волокнами заложены сосуды капиллярного типа (разветвления легочной артерии, бронхиальных артерий, легочных и бронхиальных вен) с тонкой умеренно фуксинофильной стенкой, хорошо выраженными просветами, содержащими умеренное количество форменных элементов крови. Сосуды выстланы удлиненной формы эндотелиоцитами со слабо базофильной цитоплазмой и округлым или овальным базофильным ядром. Преимущественно периваскулярно визуализируются немногочисленные фибробласты, лимфоциты, единичные макрофаги. Изредка встречаются мелкие лимфатические узелки. Мышечная пластинка слизистой оболочки бронхов состоит из 3-5 рядов гладкомышечных клеток с несколько вытянутыми слабо базофильными ядрами и эозинофильной цитоплазмой.

В подслизистой соединительнотканной основе бронхов определяются пучки продольно ориентированных фуксинофильных соединительнотканных волокон и пластинки гиалинового хряща, формирующие фиброзно-хрящевой слой. По периферии пластинок гиалинового хряща содержится большое количество хондробластов, в центральных отделах – хондроцитов, часть из которых с пикнотически сморщенными ядрами (рис. 3.1).

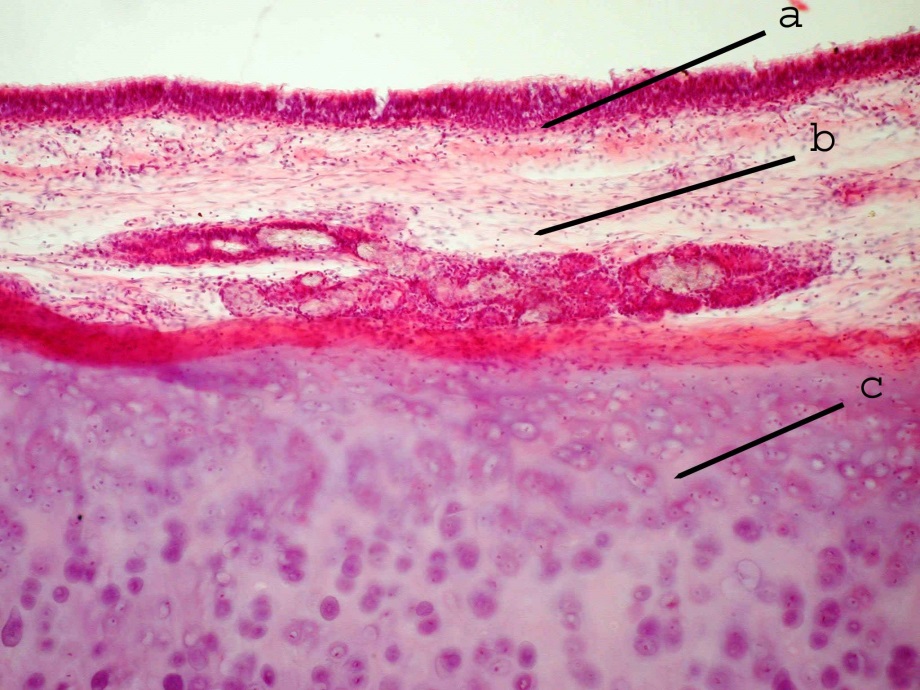


Рис.3.1. Препарат больного Б. (и/б № 5337) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) слизистая оболочка; b) подслизистый слой; c) гиалиновая пластинка фиброзно-хрящевого слоя. Группа сравнения. Окраска гематоксилином и эозином, х100.

В участках подслизистой основы, лишенных гиалинового хряща, заложены группы бронхиальных желез, выстланных крупными эпителиоцитами со светлой, в части клеток оптически пустой цитоплазмой и овальным базофильным ядром. Выводные протоки желез проникают в слизистый слой и открываются на поверхности реснитчатого эпителия (рис.3.2). В мелких артериальных и венозных сосудах подслизистой основы содержится умеренное количество форменных элементов крови.

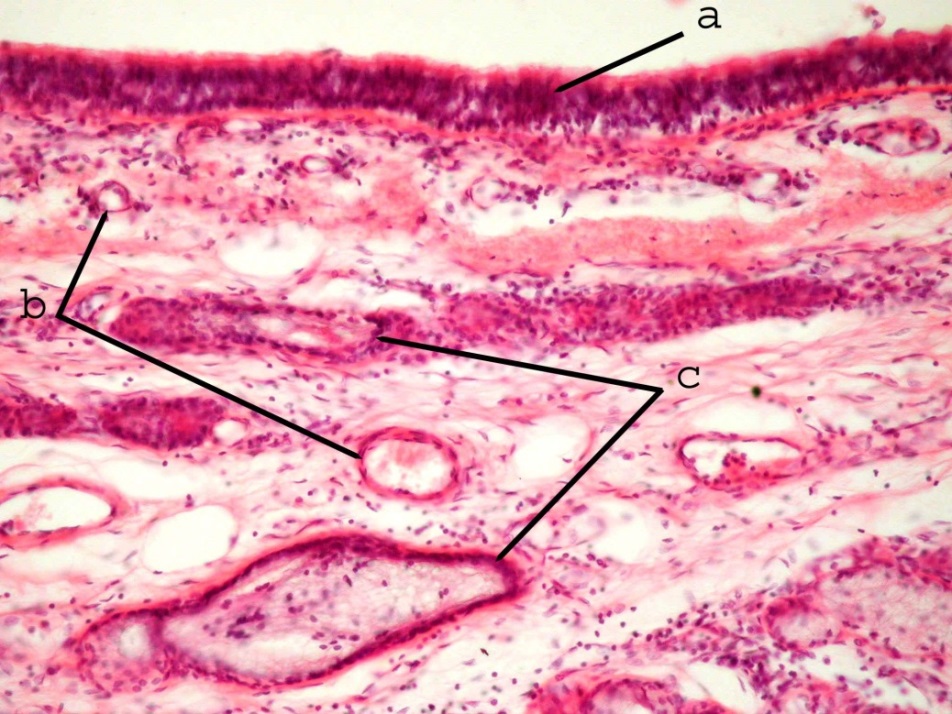


Рис.3.2. Препарат больной Д. (и/б № 1022) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) многорядный реснитчатый эпителий; b) сосуды слизистого и подслизистого слоев; c) бронхиальные железы. Группа сравнения. Окраска гематоксилином и эозином, х200.

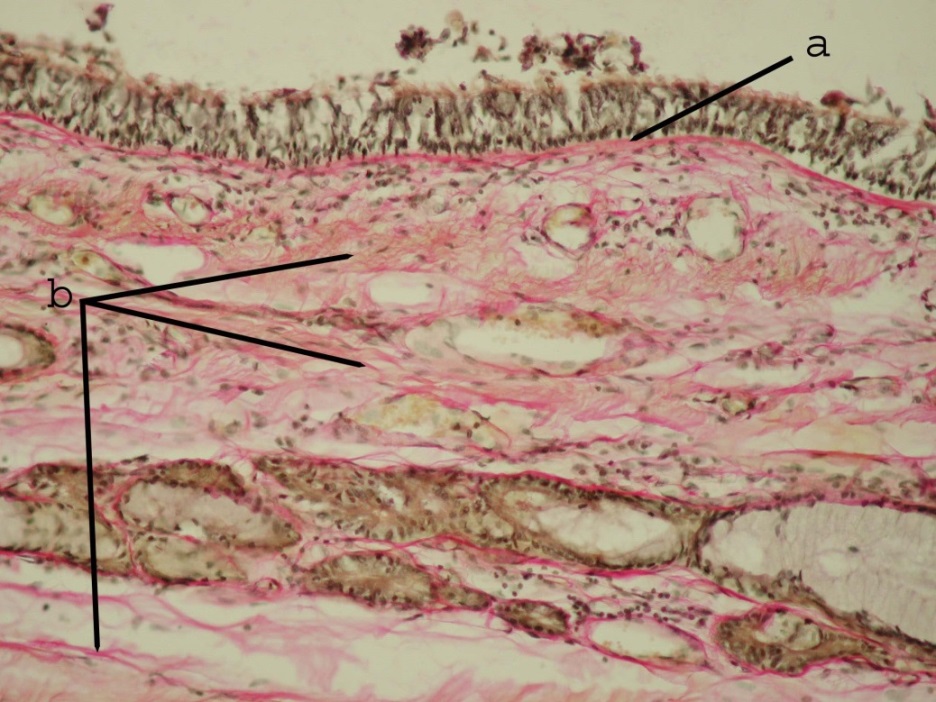


Рис.3.3. Препарат больного Т. (и/б № 1485) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) базальная мембрана бронхиального эпителия; b) умеренно выраженная фуксинофилия коллагеновых волокон. Группа сравнения. Окраска пикрофуксином по ван Гизон, х200.

Стенка сосудов тонкая, умеренно фуксинофильная, выстлана эндотелиоцитами с округлым базофильным ядром и слабо базофильной цитоплазмой, лежащими на непрерывной базальной мембране. В средней оболочке сосудов обнаруживаются гладкие мышечные клетки с вытянутыми базофильными ядрами и слабо эозинофильной цитоплазмой (рис.3.3). Кое-где визуализируются лимфатические узелки.

Наружная адвентициальная оболочка стенки бронхов представлена волокнистой соединительной тканью, волокна которой при окраске пикрофуксином по ван Гизон окрашиваются в кирпично-красный цвет. Между волокнами определяются немногочисленные фибробласты, лимфоциты, макрофаги, тканевые базофилы.

В перибронхиальной жировой ткани заложены умеренно кровенаполненные сосуды – вены и артерии мышечного типа с четким делением стенки на внутренний, средний и наружный слои, выстланные уплощенными эндотелиоцитами с округлым базофильным ядром и слабо базофильной цитоплазмой. Здесь же встречаются интрамуральные нервные ганглии, покрытые умеренно фуксинофильной соединительнотканной капсулой, прослойки которой проникают в паренхиму узла. Расположенные между ними ганглиозные клетки с несколько набухшей слабо эозинофильной цитоплазмой и овальным или вытянутым базофильным ядром с неравномерным расположением хроматина.

В прилегающей легочной ткани просветы альвеол хорошо выражены, свободны от содержимого, в просвете некоторых альвеол встречаются альвеолярные макрофаги. Единичные альвеолы с расширенными просветами. Внутренняя поверхность альвеол выстлана эпителиоцитами, среди которых встречаются альвеолярные макрофаги. Базальная мембрана эпителия тонкая, умеренно фуксинофильная. Альвеолы разделены межальвеолярными перегородками, в которых при окраске по ван Гизон определяются тонкие фуксинофильные соединительнотканные волокна, между которыми визуализируются лимфоциты, макрофаги, тканевые базофилы, единичные нейтрофилы. Многочисленные умеренно кровенаполненные кровеносные капилляры межальвеолярных перегородок прилежат к базальной мембране альвеолярного эпителия, выстланные эндотелиоцитами с округлым базофильным ядром и слабо базофильной цитоплазмой. Вокруг сосудов встречаются мелкие скопления лимфоидной ткани.

При микроскопическом изучении морфофункциональных компонентов легких их гистологическая картина структурно и гистохимически приближается к нормальному строению изучаемого органа, что позволяет рассматривать исследуемую группу правильно подобранной в качестве группы сравнения.

**Группа II (с сопутствующим хроническим бронхитом).** В препаратах удаленного легкого или доли легкого исследуемой группы микроскопически в части наблюдений просвет бронхов равномерно сужен, в части неравномерно выражен вследствие деформации стенки. В просвете бронхов содержится умеренное количество слизисто-гнойного экссудата с примесью десквамированных эпителиоцитов. Слизистый слой истончен, неравномерно складчатый. В реснитчатом многорядном эпителии, выстилающем стенку бронха, снижено количество рядов клеток. Эпителиоциты с мелкими округлыми базально расположенными ядрами, умеренно эозинофильной цитоплазмой. Количество бокаловидных клеток увеличено. В одном наблюдении призматический эпителий очагово замещен многослойным плоским эпителием. Очагово слизистая оболочка лишена эпителиальной выстилки с деструкцией подлежащей базальной мембраны. Вне описанных очагов фуксинофильная базальная мембрана эпителия утолщена, непрерывна. Собственная пластинка слизистого слоя истончена, склерозирована, диффузно инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилами. В большинстве наблюдений воспалительная клеточная инфильтрация распространяется на всю стенку бронха до перибронхиальной клетчатки и переходит на легочную ткань.

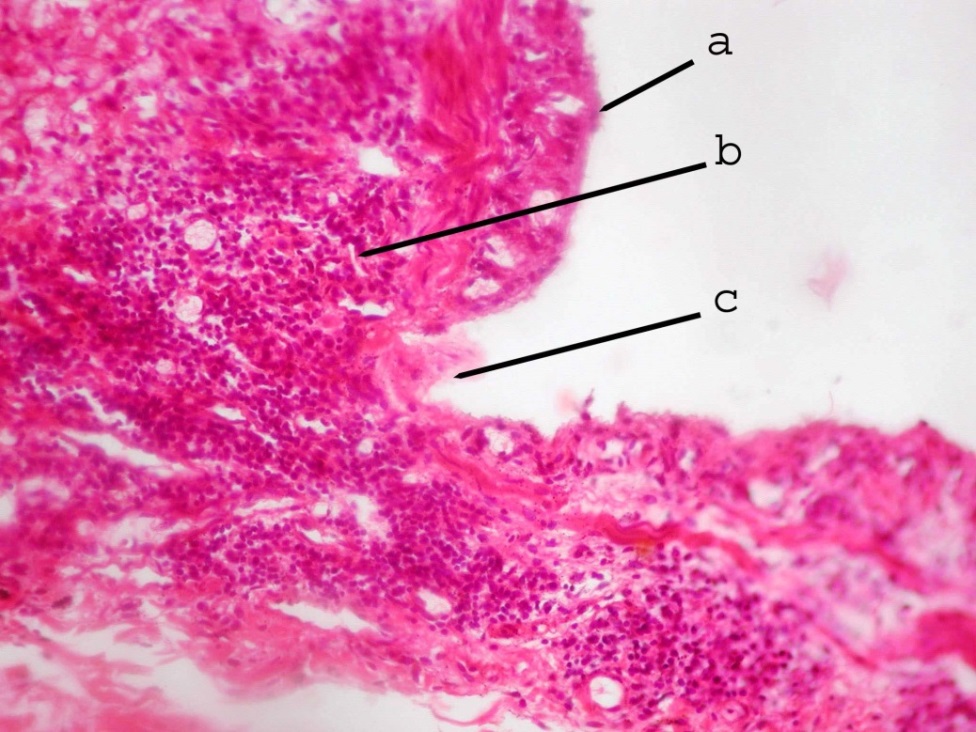


Рис.3.4. Препарат больного К. (и/б № 1737) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) полипозные разрастания слизистой оболочки; b) воспалительная инфильтрация стенки бронха; c) язвенный дефект слизистой оболочки. Группа хронического бронхита. Окраска гематоксилином и эозином, х100.

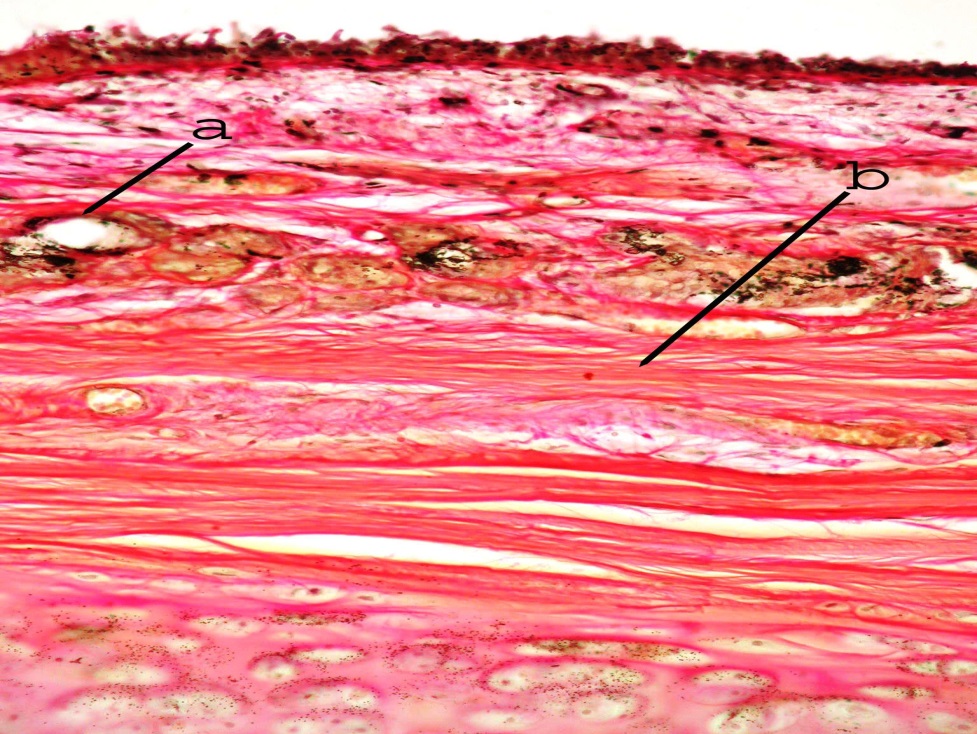


Рис.3.5. Препарат больного З. (и/б № 1988) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) кистозное расширение бронхиальной железы; b) выраженный склероз подслизистого слоя. Группа хронического бронхита. Окраска пикрофуксином по ван Гизон, х200.

В половине наблюдений в слизистой оболочке очагово наблюдается разрастание грануляционной ткани, выступающей в просвет бронха в виде полипов (рис.3.4). Стенка сосудов собственной пластинки утолщена, фуксинофильна, просветы расширены, избыточно кровенаполнены. Выстилающий сосуды эндотелий очагово десквамирован, очагово пролиферирован. Эндотелиоциты со слабо базофильной цитоплазмой и округлым базофильным ядром, выступающим в просвет сосуда. Мышечная пластинка слизистой оболочки представлена 2-3 рядами гладкомышечных клеток, склерозирована.

В подслизистом слое избыточно развит фиброзный слой, представленный грубыми пучками интенсивно фуксинофильных продольно расположенных коллагеновых волокон. В участках гиалинового хряща количество хондробластов уменьшено, большинство хондроцитов с дистрофическими и некробиотическими изменениями, кариопикнозом. Бронхиальные железы встречаются в виде отдельных групп с кистовидно расширенными просветами (рис. 3.5). Сосуды подслизистой основы полнокровны, с очагами десквамации и пролиферации эндотелия. Просветы венозных сосудов расширены вследствие снижения тонуса сосудистой стенки. Стенка артериол утолщена, фуксинофильна. Лимфатические узелки собственной пластинки и подслизистого слоя гиперплазированы.

Наружная адвентициальная оболочка стенки бронхов утолщена за счет избыточного развития грубых пучков коллагеновых волокон, интенсивно фуксинофильных при окраске по ван Гизон. Между волокнистыми структурами определяются многочисленные фибробласты и фиброциты (рис. 3.5). Перибронхиальная клетчатка с избыточным развитием коллагеновых волокон, с полнокровием расширенных вен, склерозом стенки артерий, очаговой десквамацией и пролиферацией эндотелия и сужением их просвета, изредка наличием тромбов. Интрамуральные нервные ганглии перибронхиальной клетчатки с утолщенной фуксинофильной соединительнотканной капсулой. Ганглиозные клетки с набухшей цитоплазмой; центральным, иногда тотальным, хроматолизисом и пролиферацией глиальных клеток-сателлитов. Иногда отмечается сморщивание нервных клеток и их ядер.

В прилегающей легочной ткани межальвеолярные перегородки утолщены, фиброзированы с диффузной воспалительно-клеточной инфильтрацией (рис. 3.6). Очагово перегородки альвеол истончены, их просветы эмфизематозно вздуты. Эпителий альвеол очагово десквамирован с наличием в просвете альвеолярных макрофагов, глыбок гемосидерина. Кровеносные сосуды межальвеолярных перегородок со сниженным тонусом, расширены, полнокровны с мелкоочаговыми периваскулярными кровоизлияниями, скоплениями гемосидерина. Эндотелий сосудов очагово десквамирован и пролиферирован, изредка с наличием тромбов (рис.3.6).

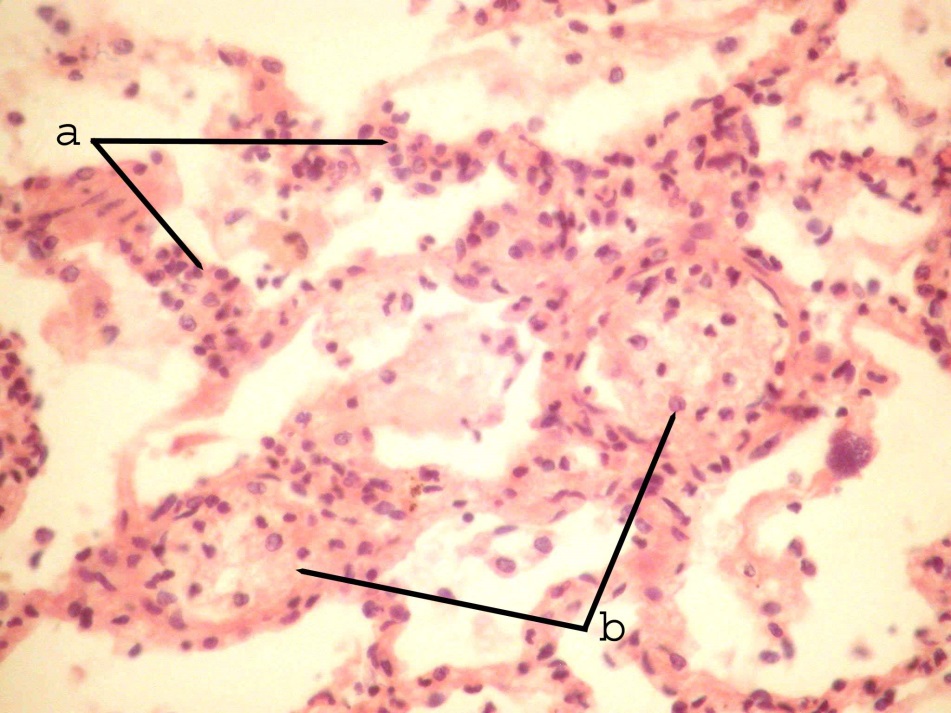


Рис.3.6. Препарат больного Б. (и/б № 4650) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения. В перибронхиальной легочной ткани: a) воспалительная инфильтрация межальвеолярных перегородок; b) тромбоз сосудов. Группа хронического бронхита. Окраска гематоксилином и эозином, х400.

Данные микроскопического исследования препаратов удаленных легких или долей легких изучаемой группы выявили, что в условиях хронического воспаления в стенке бронха и прилегающих тканях развиваются дистрофические, атрофические, дисрегенераторные и деструктивные изменения (метаплазия призматического эпителия, наличие язвенных дефектов и полиповидных разрастаний слизистой оболочки, гиперплазия и кистовидное превращение бронхиальных желез), дисциркуляторные процессы (венозное полнокровие сосудов бронха и окружающих тканей, наличие тромбов в сосудах перибронхиальной ткани), выраженные склеротические процессы в соединительной ткани и стенке сосудов с нарушением васкуляризации стенки бронха. Выявленные патологические процессы обусловливают значительное ухудшение местных условий регенерации тканей бронха и способствуют в послеоперационном периоде формированию несостоятельности культи бронха.

**Группа III (с сопутствующим системным атеросклерозом).** Микроскопически в препаратах удаленного легкого или доли легкого исследуемой группы просветы бронхов хорошо выражены, содержат умеренное количество эозинофильной слизи со слущенными клетками реснитчатого эпителия. Слизистая оболочка несколько истончена, неравномерно складчатая, количество рядов реснитчатого эпителия уменьшено по сравнению с группой сравнения очагово он десквамирован. Эпителиоциты с мелкими округлыми базально расположенными ядрами, умеренно эозинофильной цитоплазмой. Базальная мембрана эпителия при окраске по ван Гизон интенсивно фуксинофильная, неравномерно утолщенная, непрерывная. Собственная пластинка слизистой оболочки сужена, продольно расположенные фуксинофильные коллагеновые волокна ее несколько утолщены, складываются в пучки.

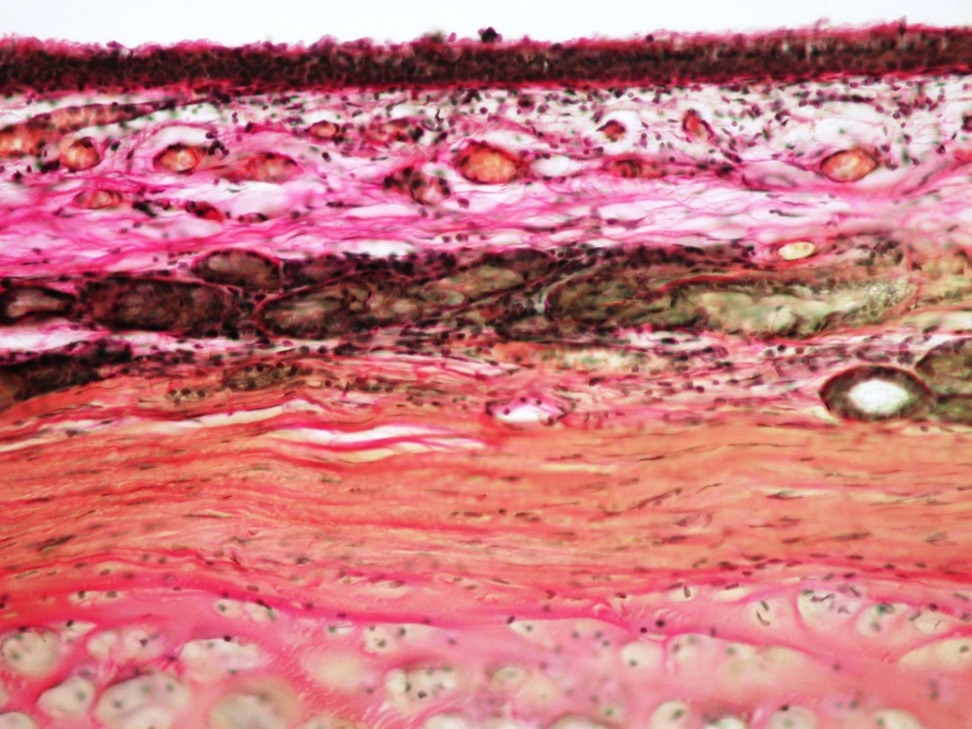


Рис.3.7. Препарат больного А. (и/б № 1262) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения. Склероз стенки бронха с выраженной фуксинофилией коллагеновых волокон. Группа атеросклероза. Окраска пикрофуксином по ван Гизон, х200.

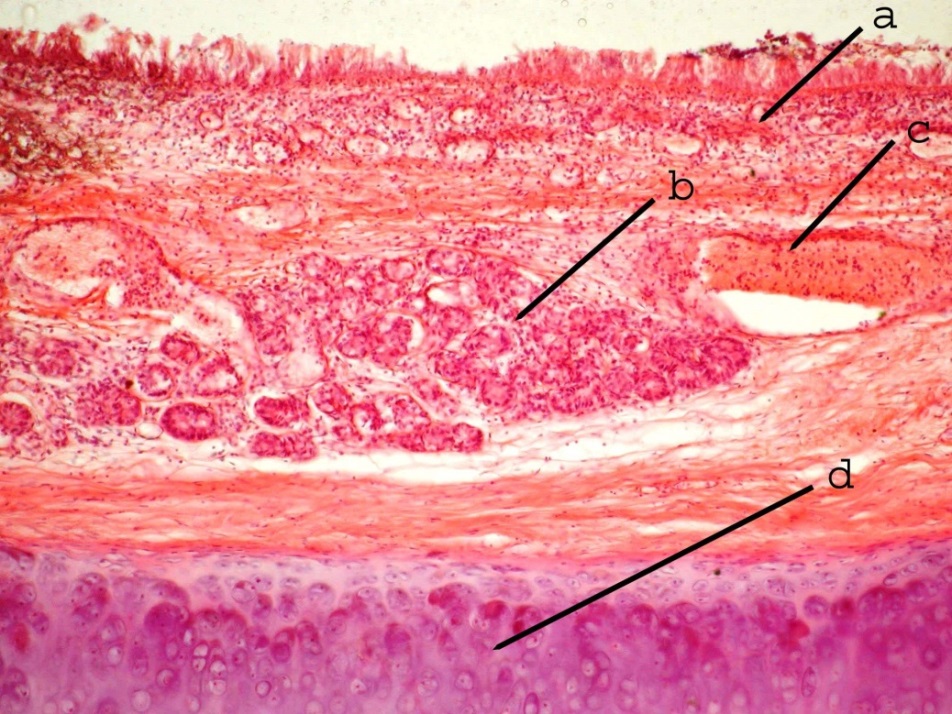


Рис.3.8. Препарат больного М. (и/б № 5397) стенки бронха крупного калибра в месте пересечения: a) атрофия, лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистой оболочки; b) полнокровие сосудов подслизистого слоя; c) гиперплазия бронхиальных желез; d) дистрофия хондроцитов гиалиновой пластинки. Группа атеросклероза. Окраска гематоксилином и эозином, х100.

Сосуды капиллярного типа собственной пластинки полнокровны, с утолщенной фуксинофильной стенкой, неравномерно выраженными просветами. Выстилающий сосуды эндотелий очагово десквамирован, эндотелиоциты со слабо базофильной цитоплазмой и округлым или овальным базофильным ядром, выступающим в просвет сосуда. Между пучками коллагеновых волокон и очагово вокруг сосудов встречаются лимфоциты, многочисленные фибробласты, единичные макрофаги. Изредка визуализируются мелкие лимфатические узелки. Мышечная пластинка слизистой оболочки бронхов истончена, состоит из 2-3 рядов гладкомышечных клеток с несколько вытянутыми слабо базофильными ядрами и эозинофильной цитоплазмой.

В подслизистой соединительнотканной основе пучки продольно ориентированных коллагеновых волокон фиброзно-хрящевого слоя утолщены, интенсивно фуксинофильны, тесно прилежат друг к другу (рис.3.7). В пластинках гиалинового хряща снижено количество хондробластов, большое количество хондроцитов с пикнотическими ядрами. Количество групп бронхиальных желез в стенке бронха уменьшено с разрастанием на их месте соединительной ткани, в группах сохранившихся желез их количество увеличено, протоки их расширены (рис.3.8). Венозные сосуды со сниженным тонусом, расширенны, полнокровны, артериолы с несколько утолщенной фуксинофильной стенкой. Сосуды выстланы эндотелиоцитами с округлым базофильным ядром и слабо базофильной цитоплазмой. Отмечается очаговая десквамация эндотелия. Изредка встречаются лимфатические узелки.

Коллагеновые волокна наружной адвентициальной оболочки стенки бронхов интенсивно фуксинофильные, складываются в утолщенные плотные волокна с значительным количеством фибробластов между ними. В перибронхиальной клетчатке определяются расширенные полнокровные венозные сосуды, артерии мышечного типа с избыточным развитием фуксинофильных коллагеновых волокон во всех слоях стенки и сужением просвета, очаговой десквамацией эндотелия; интрамуральные нервные ганглии, покрытые несколько утолщенной фуксинофильной соединительнотканной капсулой. Ганглиозные клетки характеризуются набуханием цитоплазмы; центральным, иногда тотальным, хроматолизисом и пролиферацией глиальных клеток-сателлитов. Иногда отмечается сморщивание нервных клеток и пикноз ядер (рис.3.9).

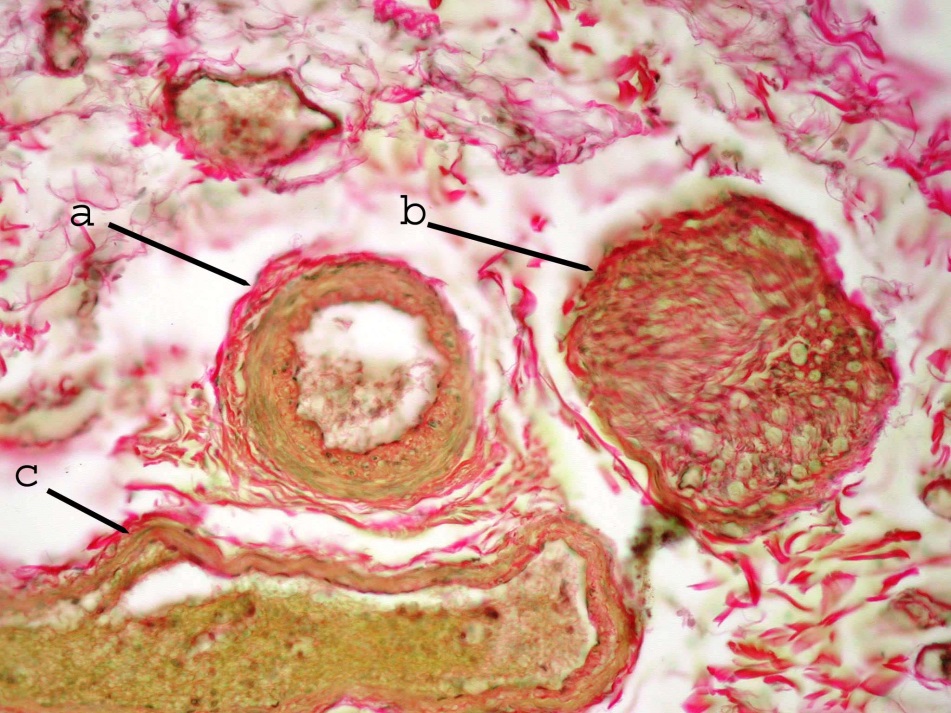


Рис.3.9. Препарат больного М. (и/б № 3956) Склеротические изменения a) артерии; b) нервного ганглия; c) полнокровие вены в перибронхиальной клетчатке в месте пересечения стенки бронха крупного калибра. Группа атеросклероза. Окраска пикрофуксином по ван Гизон, х400.

В прилегающей легочной ткани просветы альвеол выражены, с наличием в просвете альвеолярных макрофагов, глыбок гемосидерина. Внутренняя поверхность альвеол выстлана эпителиоцитами, среди которых встречаются альвеолярные макрофаги. Межальвеолярные перегородки утолщены с избыточным развитием фуксинофильных коллагеновых волокон с наличием между ними фибробластов, многочисленных лимфоцитов с примесью макрофагов, тканевых базофилов, нейтрофилов. Встречаются группы альвеол с эмфизематозно расширенными просветами и истонченными перегородками. Кровеносные капилляры межальвеолярных перегородок со сниженным тонусом, расширены, полнокровны с мелкоочаговыми периваскулярными кровоизлияниями, скоплениями гемосидерина. Вокруг сосудов определяются мелкие скопления лимфоидной ткани.

При микроскопическом изучении препаратов удаленных легких или долей легких исследуемой группы во всех слоях стенки бронха, перибронхиальной клетчатке и прилегающей легочной ткани выявляются дисциркуляторные, дистрофические, склеротические и атрофические изменения ее структурных компонентов, что обусловлено хронической гипоксией, развивающейся вследствие атеросклеротического поражения сосудов. Можно предположить, что выявленные патологические изменения тканей способствовали торможению и ухудшению репаративного процесса в культе бронха с развитием ее несостоятельности в послеоперационном периоде.

Таблица 3.2

**Частота несостоятельности культи бронха в исследуемых группах.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Группа I, без сопутствующей патологии  (n=12) | Группа II, с сопутствующим хроническим бронхитом  (n=12) | Группа III, с сопутствующим системным атеросклерозом  (n=12) |
| Несостоятельность культи бронха,  n (%) | 1 (8,3%) | 1 (8,3%) | 2 (16,6%) |

Были проанализированы результаты хирургического лечения в группах с сопутствующей патологией и без неё. Приведенные данные (таблица 3.2) говорят о том, что наиболее неблагоприятно на заживление культи бронха сказывается наличие в качестве сопутствующей патологии системного атеросклероза.

Таким образом при однотипной легочной патологии, а также видах и объёмах оперативных вмешательств сопутствующая патология, особенно при отсутствии предоперационной её коррекции, существенно влияет на частоту послеоперационных осложнений, увеличивая риск несостоятельности культи бронха с 8,3% до 16,6% случаев.

При хронических воспалительных и особенно сосудистых склеротических изменениях в бронхиальных стенках дегенеративно – деструктивные изменения обусловлены хронической гипоксией на фоне дисциркуляторных нарушений, локального гиперкоагуляционного синдрома, ишемической атрофии, гиперколлагеноза и прогрессирующим склерозом наружной адвентициальной оболочки стенок бронхов.

При наличии у подлежащих хирургическому лечению (лоб-, билоб-, пульмонэктомия) больных хронического бронхита или выраженного атеросклеротического поражения сосудистого русла необходима не только адекватная санация бронхиального дерева и сосудисто-тромболитическая подготовка к операции, но и разработка новых, надежно герметизирующих бронхиальное дерево способов резекции и обработки культи бронха.

**3.2 Система прогнозирования несостоятельности культи бронха после резекции легкого**

Ретроспективно были проанализированы результаты лечения 92 больных, находившихся на лечении в клинике ГУ «ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМНУ», (г. Харьков, Украина) за период с 2000г. по 2012г., которым выполнена резекция легкого или пульмонэктомия. Больные были распределены на 2 группы:

I группа – 32 больных, оперированные в клиниках города Харькова и в ГУ «ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМНУ», у которых в послеоперационном периоде развилась несостоятельность культи бронха;

II группа – 60 больных, оперированные в ГУ «ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМНУ» с гладким течением послеоперационного периода.

После изучения анамнеза, данных клинико-лабораторного, рентгенологического, эндоскопического, микробиологического обследования больных, а также данных функционального состояния внешнего дыхания были отобраны такие показатели, которые наиболее достоверно по частоте встречаемости влияют на риск возникновения несостоятельности культи бронха.

В разработанную систему прогнозирования, в отличие от предложенных другими авторами, были включены функциональные показатели, а именно: изучение функции внешнего дыхания с установлением типа вентиляционной недостаточности.

Включение в систему прогнозирования данных эндоскопического и микробиологического обследований, наличие сопутствующих заболеваний, типа вентиляционной недостаточности, риска анестезии, а также предполагаемого объема операции в качестве прогностических показателей обусловлено тем, что именно эти показатели являются наиболее специфическими и информативными. Измерение специфичных параметров, обусловленных исследуемой патологией с присвоением каждому параметру коэффициентов, которые отображают выраженность патологических изменений в органах и системах, оценкой суммы прогностических коэффициентов и определением порогов вероятности появления осложнений позволяют с высокой вероятностью прогнозировать возможность возникновения осложнений.

Статистическую обработку материала условно разделили на 2 этапа. На первом из них изучалось влияние каждого из факторов риска на частоту возникновения несостоятельности культи бронха и определялась статистическая достоверность связи между ними. На втором этапе вычислялась частота несостоятельности в зависимости от изученных по предложенному способу факторов и их градация среди сформированных групп больных.

Для каждого признака вычислялась индивидуальная прогностическая ценность в виде прогностического коэффициента (ПК) по формуле (А. Вальде, 1960):

*PK (xi) = 10lg*\* ,

где *PK* – прогностический коэффициент; – частота встречаемости – признака при условии благоприятного послеоперационного периода; – частота встречаемости – признака при условии возникновения несостоятельности культи бронха в послеоперационного периоде; – параметры предоперационного состояния больного.

Последовательную процедуру суммирования полученных прогностических коэффициентов продолжали до достижения порогов для принятия решения о степени риска осложнения. Так при условии достижения значения суммы прогностических коэффициентов (СПК) меньше -25 возникал наиболее высокий риск послеоперационной несостоятельности культи бронха, при достижении значения суммы больше +15 – значимо более низкий риск. При не достижении ни одного из порогов, т. е. значение суммы прогностических коэффициентов находилось в пределах от -25 до +15, принимали решение об умеренной степени риска .

Выбранные граничные значения суммы прогностических коэффициентов для разных степеней риска обоснованы статистическим анализом клинического материала. Эти данные получены на базе собственных исследований.

Полученные значения прогностических коэффициентов для факторов, влияющих на развитие несостоятельности культи бронха, представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3

**Значение прогностических коэффициентов для выбранных параметров**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Параметры** | **ПК** | центральная | -2,9 | **Гипергликемия:** |  |
| **Возраст, лет:** |  | **Эндоскопически наличие эндобронхита:** |  | нет | 0,4 |
| <40 | 4,3 | нет | 6,2 | есть | -2,7 |
| 40 – 60 | 1,1 | есть | -0,6 | **Гипопротеинемия:** |  |
| >60 | -2,1 | деформирующий бронхит | -6,5 | нет | 3,4 |
| **Масса тела:** |  | **Системный атеросклероз:** |  | есть | -4,2 |
| снижена | -2,7 | нет | 2,9 | **Тип вентиляционной недостаточности** |  |
| нормальная | 0,9 | есть | -5,7 | нет | 3,8 |
| **Риск анестезии:** |  | **Микробное обсеменение:** |  | рестриктивный | -2 |
| I – II | 3,7 | нет | 6,5 | обструктивный | -4 |
| III – IV | -5 | есть | -6,9 | **Предполагаемый объём операции:** |  |
| **Характер заболевания:** |  | **Анемия:** |  | лобэктомия | 5,7 |
| доброкачественное | 3,8 | нет | 3,2 | билобэктомия | -1,9 |
| злокачественное | 0,6 | есть | -2,9 | пульмонэктомия | -5,2 |
| гнойное | -2,7 | **Лейкоцитарный индекс интоксикации:** |  |  |  |
| **Локализация:** |  | < 1,5 | 2,2 |  |  |
| периферическая | 4,4 | > 1,5 | -3,2 |  |  |

Приведенные в таблице данные (таблица 3.3) дают представление об удельном весе каждого из факторов в развитии несостоятельности культи бронха. Когда у больного преобладала сумма негативных прогностических коэффициентов, это свидетельствовало о риске возникновения осложнения, и чем больше она была, тем худший был прогноз. Как видно из таблицы 3.3 наиболее неблагоприятное влияние в развитие несостоятельности культи бронха оказывали такие факторы как риск анестезии III – IV ст., хронический воспалительный процесс в резецируемом бронхе, представленный в виде деформирующего бронхита, подтвержденного эндоскопическим исследованием, системный атеросклероз, микробное обсеменение, гипопротеинемия, функционально - обструктивный тип вентиляционной недостаточности и расширенный объем оперативного вмешательства - пневмонэктомия. Хроническое воспаление и системный атеросклероз - факторы, указывающие на наличие хронической ишемии в тканях бронха, которая негативно сказывается на заживлении культи бронха и поэтому особо должны учитываться при математическом прогнозировании. Все наиболее негативные факторы, за исключением объема операции – пневмонэктомия, необходимо при их наличии активно и максимально корректировать в процессе предоперационной подготовки.

Для определения чувствительности разработанной системы индивидуального прогнозирования риска развития несостоятельности культи бронха произведена ретроспективная экспертная оценка оперированных больных в количестве 66 человек (табл. 3.4).

Таблица 3.4

**Зависимость частоты возникновения несостоятельности культи бронха от суммы прогностических коэффициентов (n = 66)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Сумма прогностических коэффициентов | Несостоятельность культи бронха | |
| Количество больных n (%) | Частота несостоятельности в подгруппе n (%) |
| < -25 | 8 (12,1%) | 3 (37,5%) |
| от -25 до +15 | 34 (51,5%) | 3 (8,8%) |
| > +15 | 24 (36,4%) | 0 (0%) |

Выявлена высокая чувствительность разработанной системы прогнозирования: при высоком риске развития несостоятельности культи бронха (сумма прогностических коэффициентов < - 25) из 8 пациентов данное осложнение отмечено у 3 (37,5%) (таблица 3.4). При умеренном риске (СПК от – 25 до 15) среди 34 оперированных осложнение встречалось у 3 (8,8%) человек. При низком риске (СПК > 15) среди 24 оперированных осложнение не зафиксировано.

В результате исследования разработан “ Спосіб прогнозування ризику виникнення неспроможності кукси бронха після резекції легені”, который практически реализуется следующим образом. При поступлении больного в стационар проводят обследование с обязательным включением в диагностическую программу выбранных показателей. Далее их оценивают и присваивают прогностические коэффициенты в соответствии с таблицей 3.3. Суммирование позитивных и негативных коэффициентов дает числовое значение интегрального коэффициента риска возникновения осложнения для конкретного больного. Сумму прогностических коэффициентов (СПК) сопоставляют с выбранными порогами возникновения осложнения и если она меньше – 25, прогнозируют высокий риск возникновения несостоятельности культи бронха, что предполагает более длительную и тщательную предоперационную подготовку, при значении СПК от –25 до +15 прогнозируют умеренный риск, при СПК больше + 15 прогнозируют низкий риск.

Применение способа прогнозирования риска возникновения несостоятельности культи бронха иллюстрируется следующим клиническим примером. Больной К. (и/б № 2541) поступил в стационар с клиникой центрального рака левого легкого. После обследования больного и присвоения каждому фактору прогностического коэффициента суммировали позитивные и негативные ПК. Полученная сумма «5,13» находилась в пределах порога от –25 до +15. Соответственно больному прогнозировали умеренный риск развития НКБ.

Таким образом, изучение неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха и выделение среди них наиболее значимых позволило разработать высоко чувствительную прогностическую систему оценки риска развития осложнения.

Измерение специфических информативных параметров, обусловленных исследуемой торакальной патологией с присвоением каждому параметру коэффициентов, отображающих уровень паталогических изменений в органах и системах, позволило статистически с высокой вероятностью прогнозировать характер послеоперационного течения.

Разработанный способ прогнозирования риска несостоятельности культи бронха позволял проводить адекватную предоперационную подготовку и выбрать способ хирургического лечения с учетом возможного риска.

РАЗДЕЛ 4 ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТИ БРОНХА С УЧЕТОМ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РИСКА

**4.1 Алгоритм профилактики несостоятельности культи бронха**

Больные основной группы на этапе предоперационного обследования и лечения были нами оценены соответственно разработанной методики прогнозирования риска развития несостоятельности культи бронха, что позволило применить индивидуальную тактику как в предоперационной подготовке, так и в ходе оперативного вмешательства.

В группу больных с высоким риском возникновения несостоятельности культи бронха (СПК < -25) вошли 8 (14,04%) обследованных, в группу с умеренным риском (СПК от -25 до +15) – 33 (57,9%) больных и в группу с низким риском (СПК > +15) – 16 (28,07%) больных (рис. 4.1)

Рис. 4.1 Распределение больных основной группы по группам риска развития несостоятельности культи бронха (n=57)

У больных основной группы, которым планировалась пневмонэктомия использовали способ прогнозирования исхода пневмонэктомии (Патент Украины № 31762). Технический эффект данного способа заключается в том, что оценку внешнего дыхания осуществляют для легкого, которое будет оставлено после хирургического вмешательства, что позволяет оценить функциональные возможности после операции и принять решение о выполнении пневмонэктомии. Способ заключается в том, что под наркозом больному вводят бронхообтуратор в главный бронх пораженного легкого (рис. 4.2). После выхода из наркоза при нарастании дыхательной недостаточности бронхообтуратор извлекают и считают исход планируемой операции неблагоприятный. При отсутствии дыхательной недостаточности выполняют спирографию. Если жизненная емкость легких находится на уровне 30% и ниже, прогнозировали неблагоприятный исход пневмонэктомии.

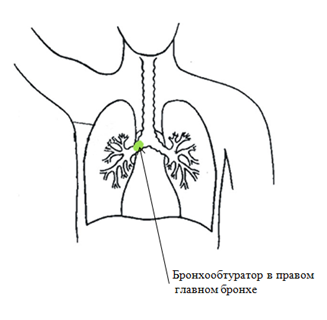


Рис. 4.2. Способ прогнозирования исхода пульмонэктомии (Патент Украины № 31762)

Эффективность способа иллюстрирует следующий клинический пример. Больной Б., 57 лет (и/б № 3244), поступил в клинику с жалобами на непродуктивный кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, общую слабость. Обследован. Установлен диагноз: центральная бронхокарцинома правого легкого. Сопутствующий диагноз: хронический обструктивный бронхит. Больному показана правосторонняя пневмонэктомия. Для выяснения исхода пневмонэктомии исследовали функцию внешнего дыхания левого легкого. Под наркозом с помощью жесткого бронхоскопа типа Фриделя ввели бронхообтуратор в правый главный бронх. После выхода больного из наркоза в вертикальном положению выполнена спирография по общепринятой методике. Установлено, что жизненная емкость левого легкого составляет 27% от должного. Прогноз исхода пневмонэктомии неблагоприятный. Больному было отказано в хирургическом лечении.

Применяя данный способ прогнозирования у 2 больных пришлось отказаться от выполнения радикальной операции.

У больных основной группы после оценки индивидуального риска развития несостоятельности культи бронха путем вычисления суммы прогностических коэффициентов была применена следующая лечебная тактика. При низком риске развития несостоятельности культ бронха применялись рутинные профилактические мероприятия (рис. 4.3).

При умеренном и высоком риске НКБ применялась индивидуализированная профилактическая программа, направленная на коррекцию биологических факторов риска, включающая:

1) пред- и послеоперационную антибактериальную терапию;

2) санацию трахеобронхиального дерева;

3) коррекцию реологических свойств крови, сосудистую терапию, направленную на улучшение микроциркуляции в тканях бронха;

4) дезинтоксикацию, иммунокоррекцию, коррекцию уровня глюкозы крови, применение белковых препаратов, дыхательную гимнастику;

5) коррекцию расстройств, вызванных сопутствующими заболеваниями.

**Алгоритм профилактики НКБ**

Оценка индивидуального риска развития несостоятельности культи бронха

Низкий риск развития несостоятельности культи бронха (СПК > +15)

Высокий риск развития несостоятельности культи бронха (СПК < - 25)

Умеренный риск развития несостоятельности культи бронха (СПК от – 25 до +15)

Индивидуализированная консервативная профилактическая программа

(санация бронхиального дерева + улучшение микроциркуляции в тканях бронха)

+

Хирургическая профилактика (обработка культи бронха по методике клиники)

+

Послеоперационное ведение плевральной полости по способу лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации

Индивидуализированная консервативная профилактическая программа

(санация бронхиального дерева + улучшение микроциркуляции в тканях бронха)

+

Хирургическая профилактика (обработка культи бронха по методике клиники)

Традиционные профилактические мероприятия

Рис. 4.3. Алгоритм профилактики несостоятельности культи бронха.

Подавление микробной флоры осуществляли рациональным применением антибактериальных препаратов. В начале подготовки считали возможным эмпирический подбор антибиотиков, который базировался на клинических проявлениях заболевания и общую реакцию организма.

Продолжительность комбинированной антибактериальной терапии определялась сроками стабилизации процесса, общей картиной заболевания, динамикой морфологической картины крови, отдельных иммунологических показателей.

Санацию бронхиального дерева проводили до уменьшения микробного числа < 102.

Санацию трахеобронхиального дерева выполняли путем назначения регулярных занятий лечебной физкультурой, включавших в себя дренажную гимнастику (постуральный дренаж) и комплекс дыхательных упражнений. Необходимым также считали массаж грудной клетки. Ингаляции с ферментами улучшали отхаркивание, способствовали разжижению мокроты. С этой же целью применяли отхаркивающие средства и бронхолитики. Выполняли санационные бронхоскопии с использованием антисептиков (декаметоксин).

Регулярные санационные бронхоскопии в предоперационном периоде выполнялись у 12 (21,1%) больных основной группы.

Важную роль в нивелировании факторов резорбции и потерь, борьбе с дыхательной недостаточностью и коррекции нарушений функции сердечно-сосудистой системы играла интенсивная инфузионная терапия, которая включала в себя парентеральное питание, дезинтоксикацию, улучшение микроциркуляции, восстановление кислотно-щелочного состояния и электролитного баланса.

Лечение сопутствующих заболеваний проводили совместно с тера­певтом, кардиологом и другими специалистами. По показаниям назначали сердечные гликозиды, противоаритмические препараты, коронаролитики, диуретики, гормоны. Проводили витаминотерапию, вводили анаболические гормоны (ретаболил, феноболин).

Больным с умеренным и высоким риском развития НКБ (41 больной) наряду с консервативной индивидуализированной профилактической программой интраоперационно применяли способ профилактики первичной пострезекционной несостоятельности культи бронха (патент Украины № 76693), который включает санацию трахео-бронхиального дерева, резекцию бронха, механическую и ручную поэтапную герметизацию культи бронха. У больных основной группы с высоким риском развития НКБ (2 больных) дополнительно в послеоперационном периоде вели плевральную полость по способу лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации (патент Украины № 84115), о чем будет сказано ниже.

**4.2 Коррекция некоторых показателей гомеостаза в предоперационном периоде**

Изменения лабораторных показателей у больных основной группы выявило их соответствие степени риска развития НКБ (табл. 4.1).

Таблица 4.1

**Изменение показателей крови больных в зависимости от риска развития НКБ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Низкий риск НКБ (n = 16) | Умеренный риск НКБ  (n = 33) | Высокий риск НКБ  (n = 8) | Р |
| Гемоглобин, г/л | 135,6 + 1,8 | 120,3 + 1,2 | 116,6 + 1,4 | р <0,01 |
| Эритроциты, 1012/л | 4,0 + 0,05 | 3,93 + 0,05 | 3,49 + 0,05 | р <0,01 |
| Гематокрит, % | 44,2 + 0,5 | 42,8 + 0,5 | 41,1 + 0,5 | р <0,01 |

У больных с низким риском развития НКБ гемо­глобин находился на уровне (135,6 ± 1,8) г/л, (р < 0,01), эритроциты (4,0 + 0,05 ) х 1012/л, (р < 0,01), гематокрит – (44,2 + 0,5) % (р < 0,01). У больных с умеренным риском развития НКБ гемо­глобин равнялся (120,3 + 1,2) г/л (р < 0,01), эритроциты – (3,93+ 0,05) х 10 12/л (р < 0,01), гематокрит – (42,8 + 0,5) % (р < 0,01). У больных с высоким риском развития НКБ отмечалось снижение гемоглобина до (116,3 + 1,4) г/л (р < 0,01), эритроцитов – до (3,49+ 0,05) х 10 ,2/л (р < 0,01), гематокрита – до (41,1 + 0,5) % (р < 0,01).

Таким образом, степень выраженности нарушений показателей крови соответствовала риску развития НКБ и были наиболее выражены у больных с высоким риском развития НКБ.

Выраженность изменений у больных различных групп риска развития НКБ показателей лейкоцитарной формулы крови, СОЭ и ЛИИ приведены в таблице 4.2.

Оказалось, что у больных с низким риском развития НКБ воспалительная реакция в крови отсутствовала: содержание лейкоцитов находились в пределах (6,2 + 0,3) х 109/л (р < 0,01), количество эозинофилов составляло (2,2 + 0,09) % (р < 0,01), содержание палочкоядерных лейкоцитов (7,3 + 0,3) % (р < 0,01), сегментоядерных лейкоцитов – (58,5 + 0,2) % (р < 0,01); лимфоцитов и моноцитов (16,2 + 0,2) % (р < 0,01) и (5,8 + 0,3 ) %(р < 0,01) соответственно, СОЭ составила (14,5 + 1,5) мм/ч (р < 0,01).

У больных с умеренным и высоким риском наблюдали отклонения в лейкограмме, что подтверждло клинические проявления интоксикации.

Изменения лейкограммы проявлялись в снижении содержания эозинофилов и одновременном повышении содержания палочкоядерных форм до (9,6 + 0,2) % (р < 0,01) и (11,8 + 0,3) % (р < 0,01) у больных с умеренным и высоким риском соответственно. Содержание у этих больных сегментоядерных лейкоцитов находилось на уровне (64,1 + 0,1) % (р < 0,01) и (66,1 + 0,1) % (р < 0,05) соответственно. Отмечалось снижение содержания лимфоцитов до (15,2 + 0,4) % (р < 0,01) и (11,2 + 0,4) % (р < 0,01) соответственно. СОЭ повышалась по мере прогрессирования явлений интоксикации и составляла (43,6 + 1,4) мм/ч (р < 0,01) и (49,6 + 1,3) мм/ч (р < 0,05) у больных с умеренным и высоким риском развития осложнения.

Таблица 4.2

**Изменение показателей крови у больных с разным риском развития НКБ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Низкий риск n = 16 | Умеренный риск  n = 33 | Высокий риск  n = 8 | р |
| Лейкоциты, х 109/л | 6,2 + 0,4 | 12,6 + 0,2 | 14,6 + 0,2 | р<0,01 |
| Миелоциты, % | - | 0,1 + 0,03 | 0,5 + 0,03 | р<0,01 |
| Юные, % | - | 1,4 + 0,03 | 1,1 + 0,03 | р<0,01 |
| Эозинофилы,  % | 2,2 + 0,1 | 2,1 + 0,01 | 1,7 + 0,01 | р<0,01 |
| Палочкоядер-ные,% | 7,3 + 0,3 | 9,6 + 0,2 | 11,8 + 0,3 | р<0,01 |
| Сегменто-ядерные, % | 58,5 + 0,2 | 64,1 + 0,1 | 66,1 + 0,1 | р<0,01 |
| Лимфоциты, % | 16,2 + 0,2 | 15,2 + 0,4 | 11,2 + 0,4 | р<0,01 |
| Моноциты, % | 5,8 + 0,3 | 3,7 + 0,06 | 2,7 + 0,06 | р<0,01 |
| СОЭ, мм/ч | 14,5 + 1,5 | 43,6 + 1,4 | 49,6 + 1,3 | р<0,01 |
| ЛИИ,ед | 1,3 + 0,05 | 2,8 + 0,06 | 3,8 + 0,06 | р<0,05 |

Диаграмма 4.4 иллюстрирует динамику изменения интегрального показателя степени выраженности интоксикации ЛИИ в процессе предоперационной подготовки.

Диаграмма 4.4.

**Динамика ЛИИ в предоперационном периоде соответственно риску развития НКБ**

Из диаграммы видно, что степень интоксикации уменьшается медленнее в зависимости от степени риска НКБ.

Таким образом, изменения лейкоцитарной формулы и СОЭ соответствуют группе риска НКБ. Наиболее выражены лабораторные изменения у больных с высоким риском. Динамика изменений ЛИИ подтверждает выраженную интоксикацию у данной категории больных.

У больных с умеренным и высоким риском НКБ явления интоксикации сопровождаются нарушениями нормального функционирования всех паренхиматозных органов. В первую очередь это сказывается на детоксикационной и белковосинтезирующей функциях печени, которые угнетаются вследствие токсического воздействия микробных токсинов и продуктов распада тканей на паренхиму печени. Изменение содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови соответственно риску развития НКБ представлены в таблице 4.3.

У больных с низким риском НКБ не наблюдали существенных изменений в протеинограмме.

Наблюдались нарушения в протеинограмме у больных с умеренным и высоким риском НКБ. Отмечался рост уровня альфа2-, альфа1 –глобулинов с максимальной выраженностью у больных с высоким риском НКБ – (12,2 + 0,48) % (р<0,05) и (6,2 + 0,41) % (р<0,01) соответственно. Эти изменения констатировались на фоне гипопротеин- и альбуминемии – (59,2 + 0,6) г/л (р<0,01) и (45,2 + 0,7) % (р<0,05) соответственно. Интегрированный коэфициент А/Г снижался максимально у больных с высоким риском – (0,8 + 0,023), (р<0,05).

Таким образом, нарушения белкового обмена имели место у больных с умеренным и высоким риском НКБ.

Таблица 4.3.

**Нарушение белкового обмена соответственно уровню риска НКБ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Низкий риск НКБ**  **n = 16** | **Умеренный риск НКБ**  **n = 33** | **Высокий риск НКБ**  **n = 8** | **р** |
| **Общий белок, г/л** | **67,2 + 0,8** | **60,2 + 0,8** | **59,2 + 0,6** | р<0,01 |
| **Альбумин, %** | **57,4 + 0,7** | **49,4 + 0,5** | **45,2 + 0,7** | р<0,01 |
| **Альфа2-глобулин, %** | **8,5 + 0,65** | **10,5 + 0,7** | **12,2 + 0,48** | р<0,01 |
| **Бета-глобулин, %** | **10,2 + 0,53** | **12,9 + 0,53** | **14,7 + 0,7** | р<0,01 |
| **Альфа1-глобулин, %** | **4,3 + 0,05** | **5,8 + 0,05** | **6,2 + 0,41** | р<0,01 |
| **А/Г** | **1,3 + 0,02** | **0,91 + 0,03** | **0,8 + 0,023** | р<0,05 |

|  |  |
| --- | --- |
|  | - р < 0,05 |

Данные о нарушениях липидного обмена представлены в таблице 4.4.

Таблица 4.4

**Показатели липидного обмена больных основной группы.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Низкий риск НКБ**  **n = 16** | **Умеренный риск НКБ**  **n = 33** | **Высокий риск НКБ**  **n = 8** | **Р** |
| **Общие липиды, г/л** | **5,1 + 0,04** | **4,45 + 0,07** | **4,15 + 0,03** | р<0,05 |
| **Фосфолипиды,**  **ммоль/л** | **2,5 + 0,015** | **2,2 + 0,01** | **1,95 + 0,015** | р<0,05 |
| **Холестерин общий,**  **ммоль/л** | **3,5 + 0,03** | **3,1 + 0,03** | **2,95 + 0,05** | р<0,05 |

|  |  |
| --- | --- |
|  | - р < 0,01 |

У больных с умеренным и высоким риском НКБ наблюдалось снижение содержания общих липидов, фосфолипидов и холестерина, особенно выраженное при высоком риске НКБ.

Изучение секреторной функции печени, а также маркеров повреждения печеночной паренхимы, дает возможность выявить на ранних этапах степень этих изменений и эффективно влиять на них во избежание более серьезных нарушений гомеостаза (табл. 4.5).

Таблица 4.5

**Изменение уровня активности трансаминаз, креатинина и мочевины сыворотки крови больных основной группы.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Низкий риск развития НКБ**  **n = 16** | **Умеренный риск развития НКБ n = 33** | **Высокий риск развития НКБ**  **n = 8** | **Р** |
| **АЛТ, мкмоль/(ч х мл)** | **0,39 + 0,01** | **0,49 + 0,01** | **0,61+ 0,015** | р<0,01 |
| **АСТ, мкмоль/(ч х мл)** | **0,31 + 0,012** | **0,25 + 0,01** | **0,34+ 0,012** | р<0,01 |
| **Креатинин, мкмоль/л** | **49,3 + 0,15** | **48,8 + 0,05** | **74,2 + 0,13** | р<0,01 |
| **Мочевина, ммоль/л** | **5,4 + 0,1** | **6,3 + 0,03** | **8,7+ 0,01** | р<0,01 |

|  |  |
| --- | --- |
|  | - р < 0,05 |

Полученные данные свидетельствовали о незначительных изменениях показателей в пределах нормы независимо от группы риска. Уровень креатинина сыворотки крови находились в пределах нормы независимо от группы риска. Показатели уровня мочевины у больных с низким и умеренным риском НКБ также находились в пределах нормы (табл. 4.5). У пациентов с высоким риском НКБ имелось незначительное повышение содержания мочевины до (8,7+ 0,01)ммоль/л (р<0,01).

Реологические свойства крови подвергались колебаниям соответственно группе риска НКБ и играли определяющую роль в профилактике тромбогеморрагических осложнений. Данные изменений свертывающей системы крови представлены в таблице 4.6.

Таблица 4.6.

**Изменения свертывающей и антисвертывающей системы крови соответственно риску НКБ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Низкий риск НКБ**  **n = 16** | **Умеренный риск НКБ n = 33** | **Высокий риск**  **n = 8** | **Р** |
| **Время свертываемости, мин.** | **9,3 + 0,04** | **8,4 + 0,21** | **4,3 + 0,14** | р<0,01 |
| **Протромбиновый индекс, %** | **94,4 + 1,3** | **98,2 + 1,3** | **103,2 + 1,2** | р<0,01 |
| **Концентрация фибриногена, г/л** | **3,7 + 0,21** | **4,2 + 0,2** | **5,1 + 0,19** | р<0,01 |
| **Время рекальцификации, с** | **61,3 + 0,7** | **52,4 + 0,8** | **48,7 + 1,2** | р<0,01 |
| **Толерантность плазмы к гепарину, с** | **484,7+ 14,2** | **562,4 +22,1** | **631,4 +12,3** | р<0,01 |
| **Фибриноген Б** | **отр** | **отр** | **отр** | **-** |
| **Фибринолитическая активность, мин.** | **249,1 + 3,2** | **242,3 + 4,9** | **264,2 + 4,1** | р<0,01 |
| **Фибриназа, с** | **89,2 + 6,4** | **94,2 + 5,8** | **91,4 + 6,3** | р<0,01 |
| **Протаминсульфат** | **негатив** | **негатив** | **негатив** | **-** |

|  |  |
| --- | --- |
|  | - р < 0,05 |

Изменения в свертывающей системе свидетельствовали о тенденции к нарастанию гиперкоагуляции, связанной с длительностью заболевания и наиболее выраженный характер носили у больных с высоким риском развития НКБ.

Таким образом, некоторые изменения реологических свойств крови больных основной группы требовали их коррекции, особенно в предоперационном и послеоперационном периодах.

В отличие от низкого риска развития НКБ у больных с умеренным и высоким риском НКБ наблюдались значительные изменения в иммунологическом статусе соответственно группе риска (табл. 4.7).

У больных с низким риском отмечается уменьшение содержания, как общего числа Т-лимфоцитов, так и отдельных субпопуляций: CD3+ до (42,0 + 2,3) %, (р<0,01); CD4+ – до (31,6 + 0,8) % (р<0,01). При этом снижение колическтва Т-лимфоцитов-супрессоров CD8+ происходит незначительно – (22,2 + 2,1) % (р<0,01). Иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ также уменьшается до (1,4 + 0,1) % (р<0,01). Параллельно снижению содержания Т-лимфоцитов отмечается некоторое повышение уровня В-лимфоцитов до (18,5 + 1,8) % (р<0,01). В связи с последним обстоятельством отмечается рост количества IgM – до (1,3 + 0,02) г/л (р<0,01). Содержание IgА уменьшено до (0,9 + 0,05) г/л (р<0,01). Параллельно с падением содержания Т-лимфоцитов-хелперов (CD4+) происходит снижение содержания IgG до (11,6 + 1,2) г/л (р<0,01).

Изменения иммунитета у больных с умеренным и высоким риском НКБ носили более выраженный характер.

Так содержание в периферической крови В- и Т-лимфоцитов различных субпопуляций, а также иммуноглобулинов у больных с умеренным риском НКБ изменяется в сторону ухудшения общего иммунного статуса: CD3+ – (39,4 + 0,8) % (р<0,01); CD4+ – (26,1 + 0,6) % (р<0,01); CD8+ – (19,3 + 1,9) % (р<0,01). Интегрированный коэффициент CD4+/CD8+ оставался в условных пределах нижней границы нормы – (1,3 + 0,1) (р<0,01).

Количественным изменениям подвергалось также содержание иммуноглобулинов: уровень IgA снижался до (0,8 + 0,04) г/л (р<0,05); повышенное количество IgM до уровня (1,5 + 0,04) г/л (р<0,05), содержание IgG снижалось до (8,5 +1,1) г/л (р<0,01).

Таблица 4.7

**Изменение показателей иммунологического статуса относительно уровня риска НКБ в основной группе**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Низкий риск НКБ**  **n = 16** | **Умеренный риск НКБ**  **n = 33** | **Высокий риск НКБ**  **n = 8** | **Р** |
| **Т-лимф., CD3+,%** | **42,0 + 0,5** | **39,4 + 0,8** | **40,8 + 0,7** | р<0,01 |
| **Т-хелперы CD4+,%** | **31,6 + 0,8** | **26,1 + 0,6** | **23,4 + 0,4** | р<0,01 |
| **Т-супр.,CD8+,%** | **22,2 + 2,1** | **19,3 + 1,9** | **20,6 +0,5** | р<0,01 |
| **CD4+/CD8+** | **1,4 + 0,1** | **1,3 + 0,1** | **1,1 + 0,08** | р<0,01 |
| **В-лимф., CD22+,%** | **18,5 + 1,8** | **21,3 + 0,9** | **22,8 + 1,2** | р<0,01 |
| **Ig A, г/л** | **0,9 + 0,03** | **0,8 + 0,04** | **0,6 + 0,02** | р<0,01 |
| **Ig M, г/л** | **1,3 + 0,02** | **1,5 + 0,04** | **1,9 + 0,06** | р<0,01 |
| **Ig G, г/л** | **11,6 + 1,2** | **8,5 +1,1** | **6,6 + 1,0** | р<0,01 |

|  |  |
| --- | --- |
|  | - р < 0,05 |

Наиболее выраженные изменения показателей иммунного статуса наблюдаются у больных с высоким риском НКБ: Т-лимфоциты CD3+ – (40,8 + 0,7) % (р<0,05), Т-лимфоциты-хелперы CD4+ – (23,4 + 0,4) % (р<0,05), Т-лимфоциты-супрессоры CD8 – (20,6 + 0,5) % (р<0,05); иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ при этом также уменьшается до (1,1 + 0,09) % (р<0,05). Содержание В-лимфоцитов CD22+ самое высокое из всех групп больных – (22,8 + 1,2) % (р<0,01). Увеличивалось количество IgM до (1,9 + 0,06) г/л (р<0,05). Содержание иммуноглобулинов G и A составило соответственно – (6,6 + 1,0) г/л (р<0,01) и (0,6 + 0,02) г/л (р<0**,**01).

Изменения некоторых иммунологических показателей больных в динамике представлены на диаграмме 4.5.

Из представленных диаграмм видно, что наиболее плавные положительные изменения содержания различных субпопуляций Т-лимфоцитов происходят у больных с низким риском НКБ. Содержание их в периферической крови больных с умеренным и высоким риском НКБ не достигает нормальных значений, оставаясь ниже нормы на фоне проводимого лечения.

Диаграмма 4.5.

**Изменение некоторых показателей иммунологического статуса у больных основной группы.**

**Низкий риск НКБ Умеренный риск НКБ Высокий риск НКБ**

С целью эффективности санации трахеобронхиального дерева в предоперационной подготовке нами было проведено бактериологическое исследование на 1, 3 и 5 сутки пребывания в стационаре больных основной группы: исследовали микробное число в 1 мл промывных вод бронхов, которые собирались при бронхоскопии. Полученные результаты представлены на рисунке 4.6.

Рис. 4.6. Динамика микробного числа у больных основной группы относительно группы риска НКБ.

Как видно из диаграммы наибольшее микробное число при поступлении наблюдалось у больных с высоким риском НКБ 1 х 104 в 1 мл. У больных с умеренным и низким риском НКБ микробное число составляло 2 х 103 в 1 мл и 1 х 102 в 1 мл соответственно. Санацию бронхиального дерева проводили до уменьшения микробного числа < 102.

**4.3 Хирургическая профилактика несостоятельности культи бронха**

Хирургическая профилактика НКБ у больных с умеренным и высоким риском НКБ (41 больной) заключалась в герметизации культи бронха по разработанной оригинальной методике с помощью двух аллотрансплантатов в два этапа, при этом на первом этапе интрабронхиально аллотрансплантат бронхоскопически вводили в бронх до уровня резекции и накладывали герметизирующе - фиксирующий механический шов, закрывающий просвет бронха и фиксирующий “пробку” из саморассасывающейся 100% целлюлозы, а на втором этапе - укрывали его культю аллотрансплантатом в виде биоактивной повязки и фиксировали ее узловыми одиночными обвивными швами монофиламентной нитью, которая рассасывается.

В качестве аллотрансплантатов выбирали материалы, которые рассасываются на основе натуральной целлюлозы, при этом интрабронхиально вводили аллотрансплантат с преимущественно регенераторным действием, а экстрабронхиально - с преимущественно антибактериальным действием.

Характер осуществления герметизации культи бронха (двухэтапность, выбор материалов для трансплантатов и выполнение швов, а также их расположение) давало возможность осуществить более надежную герметизацию и предотвратить ее дальнейшее нарушения вследствие давления ударной воздушной волны при дыхании. При этом внутренний аллотрансплантат существенно уменьшал давление воздушной волны на механический шов и способствовал более активному развитию соединительной ткани и ускоренной гарантированной окклюзии культи. Окклюзирующий культю бронха изнутри аллотрансплантат предотвращал раздавливание тканей скобами механического шва и до момента саморассасывания стимулировал ускоренное формирование рубцовой ткани.

Свойства внешнего к культе алотрансплантата позволяли, с одной стороны, извне дополнительно герметизировать механический шов, а с другой стороны, предотвращали развитие на её поверхности инфекционных процессов. Как показал наш клинический опыт существенен и выбор шовного материала для наложения одиночных обвивных швов из монолитной саморассасывающейся монофиламентной нити. Монолитность нити исключает возможность проникновения по ней инфекции – то есть “фитильный эффект”. Рассасывание аллотрансплантатов и шовного материала не оставляет к моменту заживления ран в плевральной полости инородных тел, что исключает условия к поддержанию инфекции.

Таким образом, данный способ профилактики несостоятельности культи бронха позволяет защитить механический шов как снаружи, так и изнутри, смягчая при этом ударное давление воздушной волны при дыхании со всеми последствиями, которые из этого вытекают.

Способ иллюстрируется следующими рисунками (рис. 4.7, 4.8).

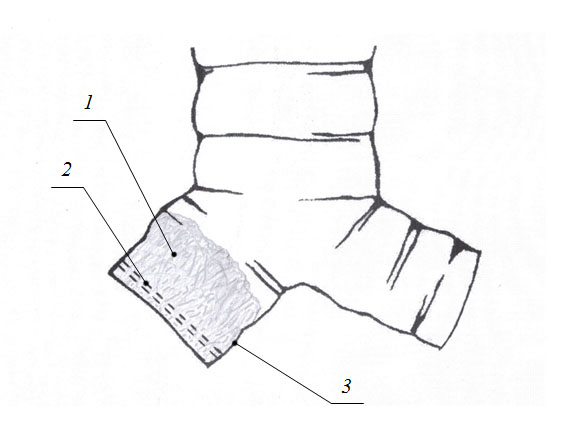


Рис.4.7. Первый этап операции, культя бронха герметизирована изнутри аллотрансплантатом из целлюлозы и механическим швом.

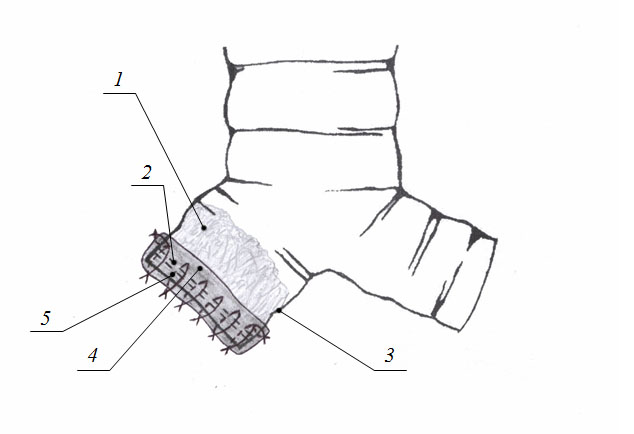


Рис.4.8. Второй этап операции, культя бронха герметизирована снаружи вторым аллотрансплантатом.

У всех оперированных больных с применением данного способа сначала с помощью фибробронхоскопа выполняли санацию трахео-бронхиального дерева, и как начальный этап оперативного вмешательства, устанавливали алотрансплантат (1) в бронх, тампонируя на всем протяжении зоны последующей резекции и после торакотомии накладывали механический шов (2) с захватом аллотрансплантационного тампона. После этого выполняли резекцию бронха в пределах здоровых тканей и укрывали культю (3), которая при этом образовывалась, аллотрансплантатом (4) в виде биоактивной повязки с её фиксацией с помощью обвивных одиночных швов (5) монофиламентной нитью. Монолитная нить по данным производителя рассасывалась не раньше чем через 3 недели. Дополнительную гермитизирующую функцию она обеспечивала за счет наложения, отступая от механического шва (2) приблизительно на 3-5 мм. В качестве аллотрансплантатов (1,4) выбирали материалы из восстановленной целлюлозы, которые рассасываются, при этом интрабронхиально вводили аллотрансплантат (1) с преимущественно регенераторным действием, а экстрабронхиально - аллотрансплантат (4) с преимущественно антибактериальным действием, что обеспечивается их фабричным пропитыванием антисептиками.

У больных основной группы, которым выполнялась пульмонэктомия (16 больных) применяли способ ликвидации внутриторакальных полостных образований (патент Украины № 92039 от 03.03.2014), который включает комплексную антибактериальную, дезинтоксикационную, иммуннокоррегирующую терапию, местное дренирование и санацию остаточной внутриторакальной полости, а также заполнение остаточной полости собственной жировой тканью. Санацию остаточной полости выполняют путем ее омыванием озонированным физиологическим раствором, выполняют предварительное насыщение аутозон накопления жировой ткани озонированным физиологическим раствором и их последующую липосакцию. Полученную суспензию центрифугируют, выделяют ее среднюю фракцию, перемешивают с окисленным растительным маслом «Озонид» и пункционно вводят в остаточную полость.

Озонированный физиологический раствор для орошения остаточной полости брали в объеме 200 – 400 мл с концентрацией растворенного озона в нем 27 ±3 мг/л.

Введение жирового центрифугата выполняли курсом 3 – 5 раз, через день, по 150 – 200 мл на одну процедуру, перед каждой из процедур выполняли перемешивание жирового центрифугата с окисленным растительным маслом «Озонид» в объеме 20 мл с концентрацией в нем озонидов 17 ±2 мг/л.

Выполнение санации остаточной полости путем ее орошения озонированным физиологическим раствором в объеме 400 - 600 мл с концентрацией растворенного озона в нем 2000 – 3000 мкг (при приготовлении озонированного физиологического раствора концентрация озона на выходе озонатора 27 ±3 мг/л) позволяет достичь гарантированной антимикробной санации остаточной плевральной полости, подготавливая ее к последующей аутотранспланции жировых клеток.

Предварительное насыщение аутозон накопления жировой ткани, которые предназначены для последующих повторных липосакций (прежде всего, боковые поверхности передней брюшной стенки, бедер и ягодиц) озонированным физиологическим раствором позволяет наименее травматично извлечь жировые клетки при шприцевой липосакции за счет повышенной гидрофильности этих тканей. Это также улучшает состояние трофики и обменных процессов в клеточных мембранах указанных адипоцитов.

Использывание средней фракции озонированной клеточной суспензии адипоцитов позволяет получить наиболее структурно и функционально сохраненные клетки, которые наилучше приживаются. Растительное масло «Озонид» является биологически активной смесью ненасыщенных карбоновых кислот (природного происхождения) в масле в определенной концентрации. Они приводят к противовоспалительному, противоаллергическому, иммуномоделирующиму, дезинтоксикационному и антигипоксическому фармакологическому действиям. За счет усиления индукции интерферона масло «Озонид» имеет бактерицидные, противовирусные и фунгицидные свойства, а также способствует образованию грануляционной ткани.

После добавления к суспензии адипоцитов окисленного растительного масла «Озонид» улучшается состояние их клеточных мембран, внутриклеточные обменные процессы, стимулируются мезенхимальные стволовые клетки, которые входят в состав жировой суспензии, усиливается их иммуномоделирующая функция. Также усиливается клеточная дифференциация и регенераторные свойства соматических стволовых клеток.

Пункционное введение стимулированной суспензии адипоцитов и мезенхимальных клеток в санированную послеоперационную плевральную полость позволяет выполнять это миниинвазивно, атравматично и неоднократно, создавая полноценную биологическую пломбу.

Описание способа иллюстрируется клиническим примером его выполнения в клинике. Больной В., 60 лет (и/б № 3288), госпитализирован в отделение торакальной хирургии ГУ "ИЗНX им. В.Т. Зайцева НАМНУ" с диагнозом "Центральная бронхокарцинома нижней доли правого легкого с распадом опухоли и абсцедированием". Больному выполнена операция правосторонняя пневмонэктомия. В течение 5 дней после операции, учитывая инфицирования плевральной полости, проводили ее фракционное промывание дважды в день 200 мл озонированным физиологическим раствором с концентрацией растворенного озона в нем 27 ± 3 мг / л. Начиная с 6 суток, выполняли "мокрую липосакцию", то есть предварительное насыщение донорской аутозоны большими объемами озонированного физиологического раствора с последующим шприцевым изъятием суспензии жировых и мезенхимальных клеток (канюля диаметром 3 – 4 мм). Далее выполняли центрифугирования с выделением средней фракции суспензии. Пломбирование остаточной полости осуществляли после удаления дренажей пункционно средней фракцией с комплексом жировых клеток и добавленным маслом "озонид". Эта процедура повторялась трижды, через день, что позволило полностью запломбировать остаточную полость. При контрольном рентгенологическом исследовании установлена ​​полная облитерация остаточной полости за счет ее заполнения жировой аутотканью. Больной выписан из хирургического стационара в удовлетворительном состоянии на 22 сутки. Через 3 месяца самочувствие больного удовлетворительное. Больной активный, работоспособный.

Также у больных основной группы с высоким риском НКБ после резекции легкого (2 больных) дополнительно в послеоперационном периоде вели плевральную полость по способу лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации, который включал аспирационно – проточное промывание плевральной полости и местную антисептическую и антибактериальную терапию, которую совмещали и выполняли проточно – аспирационным промыванием плевральной полости озонированным физиологическим раствором в количестве 400 мл с концентрацией озонированного озона 1700 – 1800 мкг/л, между промыванием выполняли инсциляции масла «Озонид» в плевральную полсть в количестве 30,0 ± 5,0 мл с концентрацией озонидов 20,0 ± 2,0 мг/л, а также стимуляцию местного иммунитета ежедневной внутриплевральной малой аутогемоозонотерапией путем реинфузии экстракорпорально озонированной аутокрови больного в количестве 10,0 мл с концентрацией озона 10 -12 мг/л. Лечение дополняли курсом внутривенной аутогемоозонотерапии.

Промывание плевральной полости озонированным физиологическим раствором выбранной концентрации позволяет достичь гарантированного разрушения бактериальных клеток и грибов, дезактивации вирусов, окисления и распада токсических продуктов и улучшения обменно-регенераторных процессов клеток, которые выстилают плевральную полость за счет ликвидации клеточной гипоксии, усиления обменных процессов и улучшения микроциркуляции в стенках.

Инсциляции масла «Озонид» в плевральную полость также позволяли уничтожить инфекционную микрофлору, значительно улучшить функциональное состояние внутриплеврального эпителия и повысить местную антиокидантную защиту.

Выполнение внутриплевральной малой аутогемоозонотерапии позволяло существенно повысить местный иммунитет за счет стимуляции его фагоцитарного звена, улучшить не только индекс фагоцитоза, но и внутриклеточное разрушение бактериальных клеток и их компонентов (индекс завершенного фагоцитоза). То есть происходит введение экстракорпорально стимулированных озоном елементов крови (функционально полноценных), где макрофаги сохраняют свою активность.

Выполнение внутривенной аутогемоозонотерапии позволяло быстрее снять общую интоксикацию организма и значительно улучшить состояние природного иммунитета, то есть добавить к курсу лечения не только местное, но и системное влияние.

3,51%

3,03%

9,09%

Рис. 4.9. Результаты хирургического лечения больных группы сравнения и основной группы.

В основной группе, у больных которой были применены предложенный алгоритм профилактики НКБ и разработанные способы, частота развития НКБ наблюдалась у 2 больных, что составило 3,51%, летальность отсутствовала (рис.4.9). В группе сравнения данное осложнение наблюдалось у 6 больных, что составило 9,09%, а летальность, обусловленная несостоятельностью культи бронха, вторичной эмпиемой плевры и легочно – сердечной недостаточностью, наблюдалась у 2 (3,03%) оперированных.

РАЗДЕЛ 5 ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КУЛЬТИ БРОНХА

**5.1 Симптоматология, клиническое течение, диагностика несостоятельности культи бронха**

Для оценки эффективности разработанных методик лечения НКБ был сделан анализ хирургического лечения 34 больных, которые находились на лечении в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В, Т. Зайцева НАМНУ» с 2000 по 2013 год по поводу послеоперационной несостоятельности культи бронха или сформированного свища и эмпиемы плевры.

Таблица 5.1.

**Распределение больных в группах**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | | Группа сравнения (n=14) | Основная группа (n=20) |
| Пол | Мужчин | 9 (64,3%) | 16 (80%) |
| Женщин | 5 (35,7%) | 4 (20%) |
| Возраст | Моложе 40 лет | 2 (14,3%) | 0 (0%) |
| 40 – 60 лет | 5 (35,7%) | 7 (35%) |
| Старше 60 лет | 7 (50%) | 13 (65%) |
| Характер заболевания | Доброкачественные новообразования | 1 (7,1%) | 1 (5%) |
| Злокачественные новообразования | 9 (64,3%) | 10 (50%) |
| Гнойные заболевания | 4 (28,6%) | 9 (45%) |
| Объем резекции | Лобэктомия | 3 (21,4%) | 3 (15%) |
| Билобэктомия | 2 (14,3%) | 4 (20%) |
| Пневмонэктомия | 9 (64,3%) | 13 (65%) |

Все больные по характеру патологического процесса, возрасту, полу наличию сопутствующей патологии, объему легочной резекции были нами распределены на 2 репрезентативные группы, позволившие провести сравнительный анализ полученных результатов (таблица 5.1).

I группа – 14 больных, у которых применялись традиционные методики хирургического лечения (группа сравнения).

II группа – 20 больных, в лечении которых были применены индивидуальный подход и разработанные методики (основная группа).

Мы выделяли клиническую симптоматологию, более характерную для послеоперационного дефекта бронха, и симптоматологию сформировавшегося брон­хиального свища.

Ранний дефект культи бронха нами наблюдался у 8 (57,1%) больных группы сравнения и у 12 (60%) больных основной группы (табл.5.2).

Таблица 5.2

**Сроки выявления дефекта культи бронха после операции**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Сроки выявления дефекта | Группа сравнения  (n = 14) | | Основная группа  (n = 20) | | Всего больных |
| Абс. | % | Абс. | % |
| Ранний дефект (в первые 7 дней после операции) | 8 | 57,1 | 12 | 60 | 20 |
| На 2 – 4 неделе | 4 | 28,6 | 7 | 35 | 11 |
| Поздний дефект (более 4 недель после операции) | 2 | 14,3 | 1 | 5 | 3 |

Клиническая симптоматология раннего дефекта культибронха была такой. При общем удовлетворительном состоянии убольного внезапно появляются сильные боли всоответствующей половине грудной клетки, мучительный кашель с выделением большого количества плеврального экссудата, нарастает тахикардия, диспноэ, цианоз слизистых и кожных покровов. Артериальное давление снижается, отмечается появление холодного пота на лице и туловище. Одновременно может быть выявлена прогрессирующая межтканевая эмфизема.

При перкуссии грудной клетки на стороне операции констатируется коробочный звук, или тимпанит, и отмечается смещение средостения в «здоровую» сторону. При аускультации на стороне операции можно выслушивать бульканье, дующие грубые шумы соответственно вдоху и выдоху, а на «здоровой» стороне—различного калибра влажные хрипы, вызванные аспирацией экссудата в бронхиальное дерево. Клиническая картина остро возникаю­щего дефекта бронха столь характерна, что в большинстве случаев диагноз не вызывает сомнений. Состояние больного может быть облегчено вагосимпатической и межреберной блокадой, однако главным мероприятием является срочное дренирование плевральной полости любым методом.

Тяжелое клиническое течение было отмечено нами у 3 (21,4%) больных группы сравнения и у 5 (25%) больного основной группы, причем у 2 больных группы сравнения и у 1 основной группы дефект культи возник на 2-е сутки после операции и у одного больного группы сравнения и 4 больных основной группы - на 5-е сутки.

Возникновение дефекта культи на 2 - 4 неделе после операции мы наблюдали у 4 (28,6%) больных группы сравнения и у 7 (35%) больных основной группы.

У большинства больных из этой группы кли­ническая симптоматология была следующей: повыше­ние температуры, боли в грудной клетке на стороне опе­рации, преобладание в экссудате нейтрофилов (более 90%), быстрое накопление экссудата, задержка расправления доли, сухой кашель или кашель со скудным отделением слизистой или слизисто – гнойной мокроты, в которой ча­сто были прожилки крови. Изменения экссудата указывают на воспалительный процесс в культе корня легкого или доли, а также на распространение инфекции из области культи в плевральную полость по типу микроперфорации. При появлении ука­занных симптомов необходимо внимательно сле­дить за изменениями в экссудате, полученном при пунк­циях плевральной полости. Преобладание в экссудате нейтрофилов (более 90%), отсутствие эозинофилов, эндотелиальных клеток — симптомы воз­можного возникновения дефекта культи бронха. Вслед за этими симптомами, которые следует рассматривать как предвестники возможного возникновения дефекта бронха, у больного во время приступа кашля внезапно выде­ляется одномоментно большое количество мокроты, поцвету соответствующей экссудату. Состояние больного при этом страдает мало и после «откашливания» содержимого плевральной полости кашель прекращается. Попытка лечь на здоровую половину грудной клетку снова вызывает приступ кашля, и больной сам принимает более удобное положение, ограничивающее или препятствующее поступление экссудата в бронхиальное де­рево. В момент образования дефекта бронха может быть отмечено «продувание» воздуха по дренажу или через рану. Как уже указано, введение антибиотиков в плев­ральную полость в таких случаях вызывает приступ кашля и больной ощущает вкус и запах антибиотиков. Введение метиленовой синьки в плевральную полость сопровождается ее появлением в мокроте, введение эфира ­­­­­­­­­­– запахом.

Нередко вслед за повышением температуры и измене­ниями экссудата без каких-либо других симптомов у больного может возникнуть приступ кашля с отхождением большого количества бурого цвета мокроты. Отхождение большого количества мокроты, по цвету соответст­вующей плевральному экссудату, — наиболее характер­ный симптом дефекта культи.

У некоторых наших боль­ных дефект культи был установлен в момент «прорыва» экссудата через рану грудной стенки или в момент по­пытки максимальной аспирации экссудата шприцем Жа­не из плевральной полости. Особые трудности в диагно­стике возникали в случаях капиллярных или клапанных дефектов бронхов после лобэктомий и частичных резек­ций долей. Мы наблюдали мелкие бронхиальные свищи, исходившие из оставшейся легочной ткани у 2 (2,08%) больных группы сравнения. Клиническая картина в этих случаях была нетипичной. Кашель с выделением мокроты часто отсутствовал, в клинической картине на первое место выступала эм­пиема, иногда возникали приступы одышки, боли в соот­ветствующей половине грудной клетки, тахикардия. Эти симптомы в одном из наших наблюдений расценива­лись как сердечно-сосудистая недостаточность и отек «здорового» легкого, а в двух других — как сердечно-­сосудистая недостаточность. Дефект мелких бронхов часто приводит к замедлен­ному расправлению или полному спаданию оставшейся легочной ткани и формированию остаточной полости. В таких случаях в плевральной полости невоз­можно создать вакуум при пункции, а при рентгенологи­ческом исследовании видна остаточная полость, частич­но или полностью спаявшаяся доля легкого и иногда сме­щение средостения в «здоровую» сторону. Медленно нарастающая или упорно держащаяся подкожная эмфи­зема при отсутствии ясных симптомов дефекта культи бронха — один из симптомов дефекта мелких бронхов оставшейся легочной ткани.

Дефект культи бронха может возникнуть и в более поздние сроки после операции. До выписки из клиники мы наблюдали возникновение позднего дефекта культи бронха у 2 (14,3%) больных группы сравнения и у одного (5%) больного основной группы. Дефект культи возник более чем через 30 суток после операции. Появлению симптомов дефекта предшествовала эмпиема плевры. Заболевание начиналось остро. Отмечали повышение температуры тела, боль в соответствующей половине грудной клетки, кашель с выделением большого количества гнойной мокроты. Не было ясных симптомов, указывающих на дефект культи бронха. А при выполнении повторной операции был выявлен бронхоплевральный свищ.

Мы предлагаем различать следующие клинические формы эмпиемы на фоне НКБ: 1) легкая форма с благо­приятным течением, 2) тяжелая форма с выраженной интоксикацией и осложнениями, 3) септическая форма, характеризующаяся высокой летальностью.

Легкая форма эмпиемы с благоприятным клиническим течением наблюдается у подавляющего большинст­ва оперированных. Благоприятное течение эмпиемы без выраженной интоксикации и тяжелых осложнений имело место у 9 (64,3%) наблюдаемых нами больных группы сравнения и у 14 (70%) больных основной группы с симптомами бронхиальных свищей. Эмпиема, вызванная дефектом культи бронха или дефектом мелких периферических бронхов оставшейся легочной ткани, протекала при об­щем удовлетворительном состоянии больных. У этих больных наблюдалось быстрое улучшение состояния при применении антибиотиков. Температура была ремитирующей только в первые дни и быстро ста­новилась субфебрильной при хорошем опорожнении плевральной полости от экссудата (пункции, дренирова­ние). Больные не теряли в весе, и если у них формиро­вался бронхиальный свищ, он не причинял особых расстройств.

Тяжелая форма эмпиемы с выраженной интоксикацией и осложнениями наблюдалась после операции у 5 (35,7%) больных группы сравнения и у 6 (30%) – основной группы с симптомами сообщения бронхиального дерева с плевральной полостью.

Клинически указанная форма отличались длительно­стью течения. Наряду с обильным гнойным отделяемым из плевральной полости отмечаются ремитирующая температура, ознобы. Подъемы температуры до 39—40° были связаны обычно с задержкой гноя в плевральной по­лости. Но и при хорошем дренировании полости эмпие­мы не сразу удается справиться с интоксикацией. Боль­ные жалуются на боли в соответствующей половине грудной клетки, слабость и отсутствие аппетита. Отме­чается нарастание явлений истощения, анемия. Со сторо­ны крови наблюдается лейкоцитоз, высокая СОЭ и выра­женный сдвиг формулы влево. У большинства больных эмпиема протекает с рядом осложнений: истощение, нагноение раны, аспирационная пневмония «здорового» легкого и т. п.

Диагностика послеоперационного дефекта культи бронха основывается на тщательном анализе всех клини­ческих симптомов. В послеоперационном периоде следует обращать большое внимание на цитологию экссудата. Если больной через 5 - 7 дней после операции продол­жает или начинает вновь лихорадить, жалуется на боль в грудной клетке на стороне вмешательства, на кашель с выделением скудного количества слизистой мокроты, иногда содержащей прожилки крови, то следует подумать о возможности развития инфекции в культе и окружающих культю тканях. Соответствующие изменения крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, высокая СОЭ) и экссудата (преобладание нейтрофилов, бактериологи­ческие находки в пунктате) в таких случаях могут быть следствием развития инфекции.

С целью диагности­ки эмпиемы в первые дни после операции можно пользоваться пробой Н. Н. Петрова при этом 3 — 4 мл геморрагического экссудата, смешивают в пробирке с дистиллированной водой и энергично взбалтывают. При отсутствии инфекции жидкость в пробирке остается прозрачной, но приобретает розовый цвет вследствие гемолиза эритроцитов. При инфекционном гемотораксе жидкость в пробирке будет мутной.

Особое значение имеет микробиологическое ис­следование экссудата. Посев производился из осадка экссудата на среду Китт—Тароцци и выдерживались в термостате не менее 7 дней.

Рентгенологическое исследование у ряда больных, по нашим данным, в острой стадии эмпиемы, несмотря на ясные симптомы сообщения бронхиального дерева с плевральной полостью, давало отрицательный результат. В острой стадии эмпиемы во внимание могут приниматься только положительные результаты бронхо- и фистулографии. Отрицательные результаты при ясной клинической картине не служат доказательством отсутствия дефекта культи бронха. Отрицательные данные при фистулографии и бронхографии наблюдаются чаще при капиллярных, клапанных дефектах бронхов и главным образом при дефекте периферических бронхов оставшей­ся доли.

В связи с тем, что в последние годы для обработки бронха или всех элементов корня широко применяются сшивающие аппараты (УЛАВ, УКБ, УКЛ), следует при рентгенологическом исследовании обращать внимание на расположение и форму танталового шва. При возникновении недостаточности шва культи бронха пос­ле операции расположение скрепок на месте культи бронха становится беспорядочным, линейность скрепок нарушается и иногда уменьшается их количество. В таких случаях сопоставление клинической, симптоматологии с данными рентгенологической картины танталового шва может оказать помощь в своевременном распознавании дефекта культи бронха.

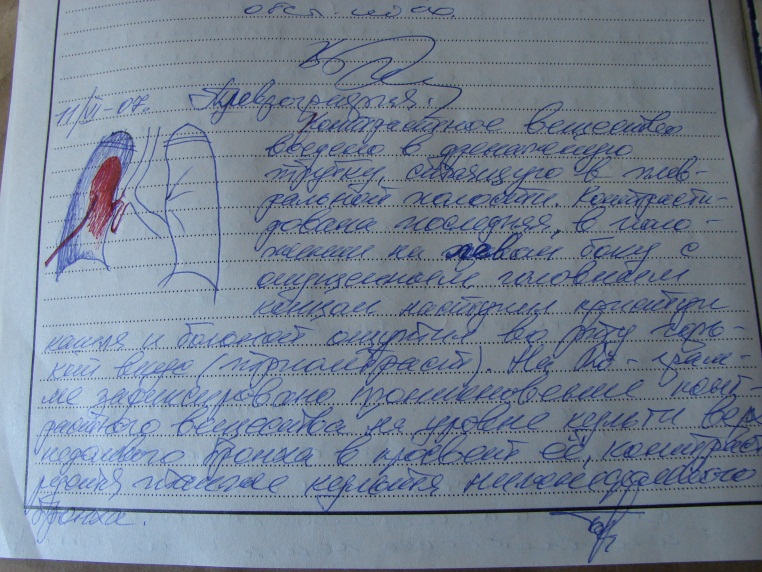
Большое значение для диагностики сформированных свищей имеет рентгенологический метод исследования с применением контрастных растворов.

Рис. 5.1. Фистулография больного Ж., 66 лет (и/б № 1890), с несостоятельностью культи правого главного бронха.

В нашей клинике для фистулографии применяли водорастворимые контрастные препараты (триамбраст, урографин, омнипак), которые, обладая хорошей контрастностью и не­большой вязкостью, свободно проникают в узкие и изви­тые свищевые ходы (Рис. 5.1). Указанным методам исследования предшествовала рентгеноскопия, обзорная рентгенография. При наружном бронхиальном свище ис­следование следует начинать с фистулографии. При отрицательных данных, а также для изучения состояния бронхиального дерева (после лобэктомий) показана бронхография.

Ценные данные может дать компьютерная томография (рис. 5.2). Значительное количество остаточных по­лостей удавалось обнаружить с помощью компьютерной томографии, в то время как они не обнаруживались на обычных пря­мых и боковых рентгенографических снимках.

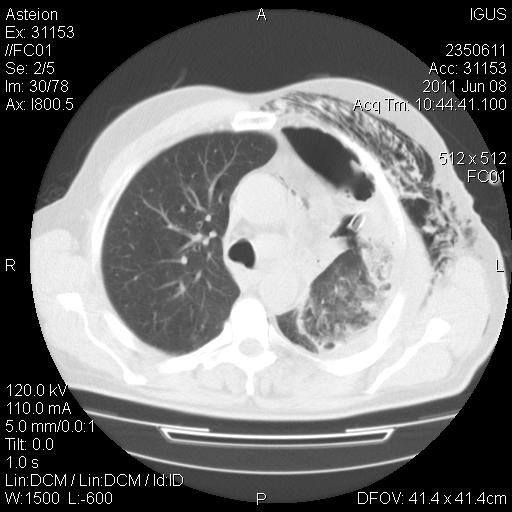


Рис. 5.2 Компьютерная томограмма больного Л., 66 лет (и/б № 4975), после левосторонней верхней лобэктомии.

На представленной томограмме больного с несостоятельностью культи бронха после левосторонней верхней лобэктомии определяется остаточная полость в передних отделах гемиторакса, выраженная межтканевая эмфизема.

Таким образом, диагноз сформированного бронхиального свища у большинства больных может быть поставлен на основа­нии клинических симптомов. Рентгенологическое исследо­вание дополняет клинические данные и является цен­ным методом особенно при решении вопроса о дальнейшей тактике. Таким образом, диагностика бронхиального свища после лобэктомий и пневмонэктомии основывается на комплексном обследовании больного.

**5.2 Хирургическое лечение несостоятельности культи бронха**

У больных основной группы в лечении послеоперационной эмпиемы плевры с бронхоплевральным сообщением был применен индивидуальный подход, который в первую очередь зависел от тяжести больного и выраженности дыхательной недостаточности за счет функционирования бронхоплеврального сообщения, и, как правило, состояло из двух этапов. На первом этапе проводили консервативные и малоинвазивные мероприятия в сочетании с методами санации остаточной полости, которые в зависимости от течения заболевания либо оставались основным способом терапии, либо входили в программу предоперационной подготовки перед повторной операцией. Второй этап включал в себя различные по объему оперативные вмешательства на культе бронха и легких, а также послеоперационное лечение больных. У крайне тяжелых больных с выраженной дыхательной недостаточностью для стабилизации показателей функции внешнего дыхания и гемодинамики применялась временная обтурация культи бронха с последующим повторным торакотомным вмешательством после подготовки больного. Временная обтурация культи бронха позволяла производить санацию остаточной полости эмпиемы, снижать интоксикацию, корректировать показатели гомеостаза. Предоперационная подготовка приобретает новый качественный уровень благодаря прекращению функционирования бронхоплеврального дефекта.

В клинике разработан способ окклюзии дефектов больших размеров или бронха, несущего свищ, (в зависимости от ситуации) при помощи бронхообтуратора (патент Украины № 28607). Он включает временную герметизацию бронхоплеврального свища со стороны плевральной полости при помощи баллонно-резинового бронхообтуратора, который при установке в зоне свищевого хода и заполнении баллона физиологическим раствором полностью обтурирует просвет свищевого хода с надежной фиксацией к слизистой оболочке вживленными по периметру баллона – обтуратора металлическими крючками (рис.5.3).

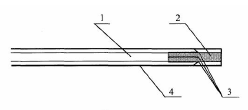


Рис. 5.3. Бронхообтуратор.

Устройство включает (рис. 5.3): катетер (1), резиновый баллон (2) на дистальном конце катетера (1), четыре металлических крючка (3) впаяны в катетер (1), внешнюю полихлорвиниловую трубку (4).

Методика окклюзии дефекта культи бронха выполняется следующим образом. Под наркозом в VI межреберье по передней подмышечной линии выполняют торакоцентез. В эту точку через торакопорт вводят камеру. Под визуальным контролем в V межреберье по среднеключичной линии через торакопорт вводят манипулятор в плевральную полость. В V межреберье по средней подмышечной линии через торакопорт вводят в плевральную полость бронхообтуратор, который при помощи манипулятора через бронхоплевральную фистулу устанавливают в культю бронха. Извлекают внешнюю трубку (4) бронхообтуратора. При помощи шприца через катетер (1) физиологическим раствором раздувают баллон (2) до полной обтурации под контролем гидропробы. При этом под давлением баллона (2) крючки (3) расходятся в сторону и фиксируются за слизистую и подслизистую оболочку бронха. Проксимальный конец катетера (1) перевязывают и фиксируют к коже.

Внешний диаметр внешней трубки не менее 6 мм, что обусловлено анатомическим размером главного бронха (не менее 10мм). Диаметр катетера 2,7 – 3 мм, крючки длиной 9 мм. Крючки выполнены из инертного металла.

Устройство просто в исполнении и эксплуатации. Например, в катетер Фогарти, диаметром 2,7 мм, который имеет баллон, могут быть дополнительно впаяны крючки и он может быть использован как составляющая бронхообтуратора.

Эффективность работы бронхообтуратора иллюстрирует следующий клинический пример.

Больной К., 56 лет (и/б № 1733), поступил клинику с жалобами на непродуктивный кашель, одышку при физической нагрузке, общую слабость. Считает себя больным на протяжении 3-х месяцев, когда появились вышеуказанные жалобы. Обследован. Установлен диагноз: Центральная бронхокарцинома правого легкого. Больному выполнена правосторонняя пневмонэктомия. Послеоперационный период осложнился несостоятельностью культи правого главного бронха. Консервативное лечение неэффективно. Общее состояние больного прогрессивно ухудшалось. На 2-е сутки после операции установлен бронхообтуратор. Под местным обезболиванием в стандартных точках выполнена торакоскопия справа. Выявлена несостоятельность культи главного бронха диаметром 1 см. Через торакопорт при помощи манипулятора в просвет культи введен бронхообтуратор. Извлечена внешняя трубка. Устройство зафиксирован в просвете культи при помощи крючков и резинового баллона, который раздут физиологическим раствором через катетер. Достигнут аэростаз. Контроль аэростаза – гидропроба отрицательная. В правую плевральную полость установлен дренаж по Бюлау. Обтуратор снаружи прификсирован к коже. В послеоперационном периоде сброс воздуха по дренажу не отмечался. Через 5 дней после предоперационной подготовки в плановом порядке больному выполнена реампутация культи бронха. Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 14 дней после выполненной повторной операции в стабильном состоянии больной выписан из стационара.

Таким образом, способ позволяет достичь надежной герметизации дефекта бронха, исключает миграцию бронхообтуратора и не способствует развитию инфекции внутри бронхообтуратора, однако так же как и применение поролонового бронхообтуратора, является способом временной (3-х – 7-ми дневной) окклюзии и требует, после купирования легочно-сердечной недостаточности, повторного торакотомного оперативного вмешательства для герметизации свищевого хода. Данный способ применен у 3 (15%) больных основной группы.

Санацию остаточной эмпиемной полости у этих больных проводили при помощи разработанного в клинике способа лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации (указанный выше), который включает аспирационно-проточное промывание плевральной полости и местную антисептическую и антибактериальную терапию озонированным физиологическим раствором. Данный способ позволял повысить эффективность лечения острой эмпиемы плевры за счет как местного, так и системного влияния озонированного раствора не только на патогенную микрофлору, но и на иммунитет, обменные процессы, уменьшения тканевой гипоксии, трофики тканей.

У больных основной группы с компенсированными и субкомпенсированными показателями функции внешнего дыхания и гемодинамики в лечении послеоперационной эмпиемы плевры с бронхоплевральным сообщением был применен способ лечения вторичной ранней несостоятельности культи бронха (патент Украины № 84116), который включает комплексную антибактериально-детоксикационную терапию, санацию трахеобронхиального дерева и остаточной полости, бронхологическое удаление несостоятельных лигатур и скоб, герметизацию бронхоплеврального дефекта как со стороны плевральной полости, так и со стороны трахеобронхиального дерева. Данный способ был применен у 17 (85%) больных основной группы.

Санацию трахеобронхиального дерева и остаточной плевральной полости выполняли озонированным физиологическим раствором с концентрацией растворенного озона 1700 – 1800 мкг/л (или 22 – 23 мг/л в газовой смеси, применяемой для барботажа растворов) инсциляцией 10 – 15 мг стерильного мезогеля из целлюлозы.

Герметизацию бронхоплеврального сообщения выполняли при помощи двухкомпонентной грибоподобной клеевой пломбы. Со стороны плевральной полости бронхиальный дефект закрывали торакоскопически “шляпкой”. Со стороны трахеобронхиального дерева дополнительно герметизировали бронхоскопически “ножкой”. При этом оба компонента пломбы изготовляли из окисленной 100%-ной целлюлозы, которая пропитана раствором хлоргексидина. Перед герметизацией дефекта компоненты пломбы пропитывали фибриновым клеем. Такой подход позволял закрывать дефекты не только малых, но и больших размеров (более 5 мм). Соединение с двух сторон бронхоплеврального сообщения однородных тканей на клеевой основе давало возможность достичь герметизации как со стороны трахеобронхиального дерева, так и со стороны плевральной полости. При этом однородные по структуре и составу ткани хорошо склеивались, компоненты пломбы соединяются и образуют единый комплекс, который герметизирует свищ.

Материал, из которого изготовлены компоненты пломбы, позволял при медленном рассасывании удержать герметичность свища на протяжении ее рассасывания, а также предупреждал местное развитие инфекционного процесса за счет пропитывания хлоргексидином (0,2 – 0,5% раствор). В полости бронха и плевральной полости не оставалось инородных тел (пломбирующего материала) после заживления свища, усиливается регенерация тканей, что приводило к быстрому заживлению свища.

Инсциляции мезогеля из целлюлозы позволили улучшить заживление полости, уменьшить чрезмерный спаечный процесс и защищали саму “шляпку” пломбы (ее плевральную составляющую) от агрессивного влияния внутриплеврального содержимого.

Проведение комплексной антибактериально-детоксикационной терапии, санации бронхиального дерева и остаточной плевральной полости при помощи озонированного физиологического раствора, который изготовляли ex tempore путем барботажа, позволило за счет выбранной концентрации активных растворенных форм кислорода и продуктов его окисления достичь адекватного антибактериального эффекта, подавить рост микробов, вирусов и грибов, усиливать клеточный и гуморальный иммунитет, повысив регенераторные свойства тканей в основном за счет усиления местной антиоксидантной системы и обменных процессов.

Детальное описание способа представлено на примере его конкретного применения в клинике. Больной М., 56 лет (и/б № 2437), поступил в клинику с жалобами на кашель с отхождением обильной гнойной мокроты, одышку при физической нагрузке, повышение температуры тела до 38 ° C, общую слабость. Болеет в течение 4 лет. Обследован. Установлен диагноз: бронхоэктатическая болезнь нижней доли левого легкого. Больному выполнена левосторонняя нижняя лобэктомия. Послеоперационный период осложнился наличием остаточной полости. На 9 сутки диагностирована вторичная несостоятельность культи нижнедолевого бронха. В остаточную полость введены микроирригаторы, через которые 2 раза в сутки выполняли аспирационно-проточную санацию озонированными физиологическим раствором с концентрацией растворенного озона 1700-1800 мкг / л (или 22-23 мг / л в газовой смеси). Также 1 раз в сутки выполняли санационную бронхоскопию, во время которой удаляли несостоятельные лигатуры и металлические скрепки. На 4 сутки санации бронхоскопически в культю нижнедолевого бронха установлен пропитанный фибриновым клеем обтуратор из окисленной 100%-ной целлюлозы, предварительно пропитанный 0,2-0,5%-м раствором хлоргексидина в заводских условиях. Указанный обтуратор благодаря своим физико-химическим свойствам медленно рассасывается и усиливает регенерацию тканей бронха в месте, где он установлен. Параллельно выполнена торакоскопия, при которой дефект культи бронха со стороны плевральной полости обработан фибриновым клеем и герметизирован заплатой из окисленной 100%-ной целлюлозы. При этом однородные материалы, обработанные одинаковым клеем, плотно склеиваются, образуя единый грибовидный комплекс, который герметизирует свищ. В остаточную полость ввели 10 мл стерильного мезогеля из природной целлюлозы. После герметизации в течение 10 дней выполняли аспирационно-проточную санацию озонированными физиологическим раствором 1 раз в сутки с инсциляцией 10 мл стерильного мезогеля из природной целлюлозы 1 раз в 5 дней еще дважды. Больной выписан на 27 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Остаточная полость ликвидирована через 2 месяца.

Результаты хирургического лечения больных с пострезекционной эмпиемой плевры, осложненной бронхоплевральным свищем представлены в таблице 5.3.

Таблица 5.3

**Результаты лечения больных основной группы и группы сравнения.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Способы лечения | Группа сравнения (n=14) | Основная группа (n=20) |
| Консервативное лечение и миниинвазивные методики | 4 (28,6%) | 15 (75%) |
| Повторные торакотомные вмешательства:  - ушивание свища  - удаление оставшейся части легкого (пульмонэктомия)  - реампутация культи бронха  - всего | 5 (35,7%)  4 (28,6%)  1 (7,1%)  10 (71,4%) | 2 (10%)  1 (5%)  2 (10%)  5 (25%) |
| Рецидив свища после повторного торакотомного вмешательства | 4 (28,6%) | 2 (10%) |
| Летальность | 3 (21,4%) | 2 (10%) |

При повторных операциях у больных основной группы (5 больных) для профилактики рецидивов эмпиемы плевры и бронхоплевральных свищей в конце оперативного вмешательства производилось заполнение остаточной полости взвесью аутожировых клеток по разработанному нами способу ликвидации послеоперационных остаточных полостных образований и профилактики эмпиемы плевры (патент Украины № 100282).

В основу полезной модели поставлена ​​задача создания эффективного способа ликвидации внутриторакальных остаточных полостных образований и профилактики эмпиемы плевры, в частности в случаях, когда собственных жировых тканей больного недостаточно для формирования однородного липофиброторакса. Поставлена также задача достичь равномерного и полного заполнения полости.

Поставленная задача решается тем, что способ ликвидации послеоперационных внутриторакальных остаточных полостных образований и профилактики эмпиемы плевры включает комплексную антибактериальную, дезинтоксикационную, иммунокорригирующую терапию, санацию остаточной внутриторакальной полости озонированным физиологическим раствором, ее дренирование и заполнение собственной жировой тканью. Согласно полезной модели, в собственную жировую ткань добавляют регуляторные антигипоксанты и антибиотики широкого действия в максимальной суточной дозировке, гидрокортизон 1,0 мл, а также озонированный лецитин до необходимого объема с концентрацией растворенного озона в последнем 3,6 ± 0,2 мкг / мл.  
В качестве регуляторных антигипоксантов выбирали производные янтарной кислоты (этилметилгидроксипиридина сукцинат).

Введение препаратов фосфатидилхолина (лецитин, липин) позволяет дополнить недостаточные объемы собственных жировых клеток, если их мало, для адекватного заполнения послеоперационных остаточных полостных образований. При этом достигается формирование однородного липофиброторакса в плевральной полости, поскольку между большими собственными жировыми клетками проникают небольшие липосомы, которые гомогенизируют смесь. Это также позволяет усилить антигипоксический эффект, поскольку они являются инфузионными субстратными антигипоксантами, которые за счет ингибирования процессов перекисного окисления липидов способствуют сохранению активности антиоксидантных систем, предупреждают снижение энергетического метаболизма клеток, повышают неспецифическую иммунорезистентность организма, не имеют токсического воздействия на организм больного даже при введении больших доз.

Приготовление озонированного лецитина проводят путем ex tempore разведения лиофилизированного порошкообразного препарата озонированными физиологическим раствором с концентрацией растворенного в нем озона 3,6 ± 0,2 мкг / мл, при этом образуются озониды, которые являются более устойчивыми соединениями и значительно повышают антигипоксическое действие за счет улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови.

Выбранная концентрация растворенного озона является максимальной терапевтической лечебной концентрацией, то есть максимально быстро приводит к развитию окислительных реакций фосфолипидов и реструктуризации для их встраивания в клеточные мембраны. Это улучшает процессы энергетического метаболизма клеток, перекисного окисления липидов в тканях и повышает активность антиоксидантных систем.

Дополнение смеси субстратных антигипоксантов (озонированный лецитин) регуляторными антигипоксантами значительно улучшает утилизацию организмом кислорода, повышает устойчивость тканей к гипоксии, восстанавливает свободные радикалы до стабильной молекулярной формы, связывая свободные радикалы, и стимулирует антиоксидантную систему. Это также улучшает кровоснабжение и реологические свойства крови, так как стимулирует сосудистый эндотелий на выработку оксида азота и предупреждает слипание тромбоцитов.

Выбор производных янтарной кислоты в качестве регуляторных антигипоксантов (этилметилгидроксипиридина сукцинат) позволяет осуществлять их равномерное смешивание с другой смесью, поскольку они имеют растворимую форму и сочетаются практически со всеми инфузионными растворами и лекарственными веществами. Они не содержат опасных консервантов и стабилизаторов (то есть их можно использовать в максимальных терапевтических дозах). Следует добавить, что они являются качественными и безопасными и приготовлены в соответствии с международными стандартами качества GMP. Они могут быть введены один раз в сутки, так как имеют высокую липофильность и хранятся в мембранах до 72 часов.

Введение в смесь гидрокортизона позволяет снять перифокальную аутоиммунную реакцию, а введение антибиотиков фторхиналонового ряда второго поколения позволяет уничтожать наиболее широкий спектр микрофлоры: грамположительную, грамотрицательную и даже анаэробную.

Применение данного способа наглядно иллюстрируется следующим клиническим примером. Больной Б., 43-х лет (и/б № 2415), поступил в клинику ГУ "ИЗНХ им. В.Т.Зайцева НАМНУ" с диагнозом "Центральная бронхокарцинома средней доли правого легкого T2N1M0". После стандартной предоперационной подготовки, которая включала санацию трахеобронхиального дерева и повышение резервов кардиореспираторной системы, больному выполнено оперативное вмешательство в объеме правосторонней пневмонэктомии с дренированием плевральной полости в III межреберье микроирригатором. На фоне стандартизированной общей послеоперационной терапии двукратно (через день) по дренажу была введена смесь озонированного лецитина с аутожировыми клетками (300 мл), с растворенными в ней мексифином (20 мл, то есть 1000 мг), гатифлоксацином (800 мг) и гидрокортизоном ( 1 мл). После этого на 3 сутки микроирригатор был удален. Трехсуточное послеоперационное дренирование позволило контролировать гемостаз в раннем послеоперационном периоде и корректировать смещение средостения, а благодаря введению предложенной смеси исключить гиперэксудацию и инфицирование плевральной полости, проведя ее аэробно-антибактериальную санацию с быстрым формированием однородного липофиброторакса. Больной в удовлетворительном состоянии выписан на 17 сутки после оперативного вмешательства для наблюдения и лечения онкологом по месту жительства.

РАЗДЕЛ 6 АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несостоятельность культи бронха является одним из самых грозных осложнений в торакальной хирургии. Не смотря на развитие современной медицинской науки, а в частности, анестезиологии и технологий хирургических операций, не наблюдается существенного снижения частоты развития данного послеоперационного осложнения. По литературным данным НКБ после резекции легкого встречается в 3 – 15%. Частота развития НКБ после пульмонэктомии может достигать до 33,3% с летальностью 20 – 57% (Raymond U. etal., 2015).

Большинство исследователей среди непосредственных причин первичной НКБ выделяет недостаточную герметизацию культи или расхождение швов, что связано с прорезыванием скоб сквозь отечную или склерозированную стенку бронха при формировании механического шва (И. Д. Дужий, 2008; Ю. Ф. Савенков, 2003). Другие авторы указывают на недостаточное укрытие культи бронха и его непосредственный контакт с плевральным экссудатом, что ухудшает регенераторные возможности и создает предпосылки для развития несостоятельности швов (Л. Н. Бисенков, 2005; Kuhtin O. etal., 2015).

На частоту развития НКБ также негативно влияет появление спектра высокотехнологических резекционных способов с повышением уровня хирургической агрессии. В частности, расширенная медиастинальная лимфодиссекция, которая является стандартом онкологичекой хирургии на сегодняшний день, которая сопровождается значительной деваскуляризацией и деинервацией бронхиальной стенки, и по мнению ряда авторов негативно сказывается на процессах заживления культи бронха (Yamamoto S. etal., 2015).

Учитывая выше сказанное а также то, что частота резекций легких при разных заболеваниях с каждым годом увеличиваются, а частота гнойных бронхоплевральных осложнений упорно остаются на высоком уровне, требуют длительного стационарного, амбулаторного или санаторно-курортного лечения и могут заканчиваться в ряде случаев инвалидностью больных или летальным исходом, становится ясно, что затронутая нами проблема весьма актуальна.

Вопросы прогнозирования НКБ в настоящее время находятся в состоянии разработки. Несмотря на то, что много достоверных факторов риска развития НКБ определены, в литературе все же отсутствуют четкие рекомендации по их практическом применении (Е. А. Дуглав, 2012).

В последнее время большое количество разработанных способов обработки культи бронха, применение современных шовных материалов и сшивающих аппаратов, ряда гомо- и аллопластических материалов для укрытия бронхиальных швов, несмотря на техническую сложность некоторых из них, а других – травматичность, не гарантирует предупреждения НКБ (Г. Л. Пахомов, 2015; Di Maio M. etal., 2015).

Таким образом, необходимость разработки новых подходов к прогнозирова­нию, профилактике и лечению послеоперационной бронхоплевральной фистулы в легочной хирургии является высоко актуаль­ной.

В работе поставлены и решены следующие задачи:

1. Уточнен удельный вес неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха после оперативных вмешательств на легких и разработана прогностическая система оценки возможности возникновения данного осложнения в послеоперационном периоде.

2. Уточнены данные о характере морфологических изменений при наличии сопутствующей патологии в стенке бронха и ее влияние на частоту развития несостоятельности культи бронха.

3. Разработан алгоритм профилактики НКБ с учетом степени риска возникновения данного осложнения, который включает кроме предоперационной санации трахеобронхиального дерева и улучшения микроциркуляции в стенке бронха, хирургическую профилактику у больных с умеренным и высоким риском развития НКБ.

4. Разработаны новые методы миниинвазивного хирургического и усовершенствованы существующие методы консервативного лечения несостоятельности культи бронха.

5. Изучены результаты лечения больных предложенными методами и обоснована их эффективность путем сравнения их с существующими способами профилактики и лечения несостоятельности культи бронха.

В работе представлен анализ комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования и лечения 149 больных, которым выполнено частичное или полное удаление легкого. В соответствии к поставленным задачам все больные были распределены на 3 клинические группы: первую (группу сравнения) составили 66 (44,3%) больных, в профилактике и лечении которых были применены стандартные методы, вторая (основная группа) – 57 (38,3%) больных, которые были прооперированы с использованием разработанных методов прогнозирования и профилактики несостоятельности культи бронха. Для изучения неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха, разработки системы прогнозирования риска и методов лечения данного осложнения выделили группу больных, у которых в послеоперационном периоде наблюдалась несостоятельность культи бронха. Эту группу составили 26 (17,4%) больных. Сюда также вошли 6 больных из группы сравнения и 2 больных из основной группы (всего 34 больных).

Для изучения влияния наличия сопутствующей патологии в бронхиальной стенке на условия заживления культи бронха и риск возникновения НКБ было проведено гистологическое исследование легкого или доли легкого после резекции у 36 больных, которые были распределены на 3 подгруппы: 1 подгруппа – больные без сопутствующей патологии (группа сравнения); 2 подгруппа – больные с сопутствующим хроническим бронхитом; 3 подгруппа – больные с сопутствующим системным атеросклерозом.

При микроскопическом изучении морфофункциональных компонентов легких после резекций у больных без сопутствующей патологии (1 подгруппа) их гистологическая картина структурно и гистохимически приближалась к нормальному строению изучаемого органа, что позволило рассматривать эту группу правильно подобранной в качестве группы сравнения.

Данные микроскопического исследования препаратов удаленных легких или долей легких у больных с сопутствующим хроническим бронхитом (2 подгруппа) выявили, что в условиях хронического воспаления в стенке бронха и прилегающих тканях развиваются дистрофические, атрофические, дисрегенераторные и деструктивные изменения (метаплазия призматического эпителия, наличие язвенных дефектов и полиповидных разрастаний слизистой оболочки, гиперплазия и кистовидные превращения бронхиальных желез), дисциркуляторные процессы (венозное полнокровие сосудов бронха и окружающих тканей, наличие тромбов в сосудах перибронхиальной ткани), выраженные склеротические процессы в соединительной ткани и стенке сосудов с нарушением васкуляризации стенки бронха. Выявленные патологические процессы обусловливали значительное ухудшение местных условий регенерации тканей бронха и способствовали в послеоперационном периоде формированию несостоятельности культи бронха.

При микроскопическом изучении препаратов удаленных легких или долей легких у больных с сопутствующим системным атеросклерозом (2 подгруппа) во всех слоях стенки бронха, перибронхиальной клетчатке и прилегающей легочной ткани выявляли дисциркуляторные, дистрофические, склеротические и атрофические изменения ее структурных компонентов, что обусловлено хронической гипоксией, развивающейся вследствие атеросклеротического поражения сосудов. Можно предположить, что выявленные патологические изменения тканей способствовали торможению и ухудшению репаративных процессов в культе бронха с развитием ее несостоятельности в послеоперационном периоде.

В результате изучения неблагоприятных факторов в возникновении НКБ были получены прогностические коэффициенты для каждого из них. Наиболее неблагоприятное влияние в развитие НКБ оказывали такие факторы, как риск анестезии III – IV степени, хронический воспалительный процесс в резецируемом бронхе, который представлен в виде деформирующего бронхита при эндоскопическом исследовании, системный атеросклероз, микробное обсеменение, гипопротеинемия, функционально – обструктивный тип вентиляционной недостаточности и расширенный объем оперативного вмешательства – пневмонэктомия. Хроническое воспаление и системный атеросклероз – факторы, которые указывают на наличие хронической ишемии в тканях бронха, которая негативно отражается на заживлении культи бронха, и поэтому должны учитываться при математическом прогнозировании.

Выявлена высокая чувствительность разработанной системы прогнозирования НКБ: при высоком риске развития несостоятельности культи бронха (сумма прогностических коэффициентов < - 25) из 8 пациентов данное осложнение отмечено у 3 (37,5%). При умеренном риске (СПК от – 25 до 15) из 34 пациентов данное осложнение отмечено у 3 (8,8%). При низком риске (СПК > 15) на 24 случая не зафиксировано ни одной несостоятельности.

У больных основной группы после оценки индивидуального риска развития НКБ путем вычисления суммы прогностических коэффициентов был разработан и применен следующий алгоритм профилактики НКБ. При низком риске развития НКБ применялись рутинные профилактические мероприятия.

При умеренном и высоком риске НКБ применялась индивидуальная профилактическая программа, направленная на коррекцию биологических факторов риска, включающая:

1) пред- и послеоперационную антибактериальную терапию;

2) санацию трахеобронхиального дерева;

3) коррекцию реологических свойств крови, сосудистую терапию, направленную на улучшение микроциркуляции в тканях бронха;

4) дезинтоксикацию, иммунокоррекцию, коррекцию уровня глюкозы крови, применение белковых препаратов, дыхательную гимнастику;

5) коррекцию расстройств, вызванных сопутствующими заболеваниями.

Хирургическая профилактика НКБ у данной категории больных заключалась в применении способа профилактики первичной пострезекционной несостоятельности культи бронха (патент Украины № 76693 от 06.07.2012), который включает санацию трахео-бронхиального дерева, резекцию бронха, механическую и ручную поэтапную герметизацию культи бронха при помощи двух аллотрансплантатов в два этапа. При этом на первом этапе интрабронхиально аллотрансплантат бронхоскопически вводили в бронх до уровня резекции и накладывали герметизирующе - фиксирующий механический шов, а на втором этапе - укрывали его культю аллотрансплантатом в виде биоактивной повязки и фиксировали ее узловыми одиночными обвивными швами монофиламентной нитью, которая рассасывается.

У больных основной группы, которым выполнялась пульмонэктомия (16 больных) применяли способ ликвидации внутриторакальных полостных образований (патент Украины № 92039 от 03.03.2014), который включает комплексную антибактериальную, дезинтоксикационную, иммуннокоррегирующую терапию, местное дренирование и санацию остаточной внтриторакальной полости, а также заполнение остаточной полости собственной жировой тканью. Санацию остаточной полости выполняли путем ее омывания озонированным физиологическим раствором, выполняли предварительное насыщение аутозон накопления жировой ткани озонированным физиологическим раствором и их последующую липосакцию. Полученную суспензию центрифугировали, выделяли ее среднюю фракцию, перемешивали с окисленным ростительным маслом «Озонид» и пункционно вводили в остаточную полость.

У 2 больных основной группы с высоким риском НКБ после резекции легкого в послеоперационном периоде вели плевральную полость по способу лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации, который включал аспирационно – проточное промывание плевральной полости и местную антисептическую и антибактериальную терапию, которую совмещали и выполняли проточно – аспирационным промыванием плевральной полости озонированным физиологическим раствором в количестве 400 мл с концентрацией озонированного озона 1700 – 1800 мкг/л. Между промываниями выполняли инсциляции масла «Озонид» в плевральную полсть в количестве 30,0 ± 5,0 мл с концентрацией озонидов 20,0 ± 2,0 мг/л, а также стимуляцию местного иммунитета ежедневной внутриплевральной малой аутогемоозонотерапией путем реинфузии экстракорпорально озонированной аутокрови больного в количестве 10,0 мл с концентрацией озона 10 -12 мг/л.

Для оценки эффективности проводимой предоперационной подготовки у больных основной группы оценивали некоторые показатели лабораторных методов исследвания в динамике. Изменения данных показателей зависели от степени риска развития НКБ и наиболее выражены были у больных с высоким риском.

Так, у больных с умеренным и высоким риском наблюдалось снижение уровня гемоглобина и гематокрита по сравнению с больными с низким риском развития НКБ. У этих же больных отмечался лейкоцитоз, повышение СОЭ и ЛИИ.

Инфекционная и раковая интоксикация оказывала свое влияние на синтетическую и детоксикационную функцию печени наиболее интенсивно у больных с умеренным и высоким риском НКБ, что отражалось в повышении альфа1-, альфа2-, β- глобулинов, и снижении общего белка и альбуминов, снижении А/Г-коэффициента.

Изменения в свертывающей системе наблюдались у больных с умеренным и высоким риском НКБ в сторону гиперкоагуляции и были максимально выражены у последних. У данной категории больных после коррекции реологических свойств крови в ходе предоперационной подготовки удавалось приблизить показатели свертывающей системы к норме.

После санации трахеобронхиального дерева у больных основной группы с микробным обсеменением достигали уменьшения микробного числа <102.

В основной группе, у больных которой были применены предложенный алгоритм профилактики НКБ и разработанные способы, НКБ наблюдалась у 2 (3,51%) больных, летальность отсутствовала. В группе сравнения данное осложнение наблюдалось у 6 (9,09%) больных. Летальность, обусловленная несостоятельностью культи бронха, вторичной эмпиемой плевры и легочно – сердечной недостаточностью у 2 (3,03%) оперированных.

Для оценки эффективности разработанных методик лечения НКБ проведен анализ хирургического лечения 34 больных, которые находились на лечении в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В, Т. Зайцева НАМНУ» (г. Харьков, Украина) по поводу послеоперационной несостоятельности культи бронха или сформированного свища и эмпиемы плевры.

Все больные по характеру патологического процесса, возрасту, полу наличию сопутствующей патологии, объему легочной резекции были распределены на 2 репрезентативные группы, позволившие провести сравнительный анализ полученных результатов.

I группа – 14 больных, у которых применялись традиционные методики хирургического лечения (группа сравнения).

II группа – 20 больных, в лечении которых были применены индивидуальный подход и разработанные методики (основная группа).

У больных основной группы в лечении послеоперационной эмпиемы плевры с бронхоплевральным сообщением был применен индивидуальный подход, который в первую очередь зависел от тяжести больного и выраженности дыхательной недостаточности за счет функционирования бронхоплеврального сообщения, и, как правило, состояло из двух этапов. На I этапе проводили консервативные и малоинвазивные мероприятия в сочетании с методами санации остаточной полости, которые в зависимости от течения заболевания либо оставались основным способом терапии, либо входили в программу предоперационной подготовки перед повторной операцией. II этап включал в себя различные по объему оперативные вмешательства на культе бронха и легких, а также послеоперационное лечение больных. У крайне тяжелых больных с выраженной дыхательной недостаточностью для стабилизации показателей функции внешнего дыхания и гемодинамики применялась временная обтурация культи бронха при помощи бронхообтуратора (патент Украины № 28607) с последующим повторным торакотомным вмешательством после подготовки больного. Временная обтурация культи бронха позволяла производить санацию остаточной эмпиемной полости, снижать интоксикацию, корректировать показатели гомеостаза.

Санацию остаточной эмпиемной полости у этих больных проводили при помощи разработанного в клинике способа лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации, который включает аспирационно-проточное промывание плевральной полости и местную антисептическую и антибактериальную терапию озонированным физиологическим раствором. Данный способ позволял повысить эффективность лечения острой эмпиемы плевры за счет как местного, так и системного влияния озонированного раствора не только на патогенную микрофлору, но и на иммунитет, обменные процессы, уменьшения тканевой гипоксии, улучшения трофики тканей.

У больных основной группы с компенсированными и субкомпенсированными показателями функции внешнего дыхания и гемодинамики в лечении послеоперационной эмпиемы плевры с бронхоплевральным сообщением был применен способ лечения вторичной ранней несостоятельности культи бронха (патент Украины № 84116), который включает комплексную антибактериально-детоксикационную терапию, санацию трахеобронхиального дерева и остаточной полости, бронхологическое удаление несостоятельных лигатур и скоб, герметизацию бронхоплеврального дефекта как со стороны плевральной полости, так и со стороны трахеобронхиального дерева.

Применение предложенного способа лечения вторичной ранней несостоятельности культи бронха позволило получить положительный эффект на этапе консервативного лечения и миниинвазивных методик у 15 (75%) больных основной группы по сравнению с 4 (28,6%) больными группы сравнения. Соответственно повторные торакотомные оперативные вмешательства были выполнены у 5 (25%) больных основной группы и у 10 (71,4%) больных группы сравнения.

При повторных операциях у больных основной группы для профилактики рецидивов эмпиемы плевры и бронхоплевральных свищей в конце оперативного вмешательства производилось заполнение остаточной полости взвесью аутожировых клеток по разработанной нами оригинальной методике (патент Украины № 100282).

Рецидив свища наблюдался у 2 (10%) больных основной группы и у 4 (28,6%) больных группы сравнения. Летальность в основной группе составила 2(10%) больных, а в группе сравнения – 3 (21, 4%).

Таким образом, анализ результатов лечения 149 больных, которым была выполнена резекция легкого или пневмонэктомия, с применением традиционных методов лечения, и больных, у которых были применены разработанные нами алгоритм профилактики НКБ с применением способа прогнозирования риска возникновения данного осложнения и хирургических методов профилактики и лечения НКБ, позволил установить, что комплексное применение предложенных методик дало значительно лучшие клинические результаты.

Разработанная система прогнозирования риска развития НКБ и методика ее профилактики позволили избежать развития НКБ, тем самым улучшив результаты оперативного лечения заболеваний легких, сократив финансовые расходы государства и больных.

**ВЫВОДЫ**

1. В диссертации приведены теоретические обобщения и новое решение научной задачи повышения эффективности хирургического лечения больных, которым показана резекция легкого, путем разработки и использования методов профилактики и лечения несостоятельности культи бронха с учетом степени риска возникновения данного осложнения. При изучение неблагоприятных факторов в возникновении несостоятельности культи бронха выявлены наиболее неблагоприятные: риск анестезии III – IV степени, хронический воспалительный процесс в бронхе, системный атеросклероз, микробное обсеменение, гипопротеинемия, обструктивный тип вентиляционной недостаточности и расширенный объем оперативного вмешательства – пневмонэктомия. Путем присвоения каждому параметру прогностического коэффициента разработана высоко чувствительная прогностическая система оценки риска развития несостоятельности культи бронха.

2. При однотипной легочной патологии и объемах оперативных вмешательств на частоту послеоперационных осложнений, увеличивая риск несостоятельности культи бронха, влияют дегенеративно - деструктивные изменения в стенке бронха при хронических воспалительных и сосудистых склеротических процессах, что обусловлено хронической гипоксией на фоне дисциркуляторных нарушений, локальным гиперкоагуляционным синдромом, ишемической атрофией, гиперколлагенозом и прогрессирующим склерозом адвентициальной оболочки стенок бронхов.

3. На основе проведенного исследования разработан алгоритм профилактики несостоятельности культи бронха с учетом степени риска возникновения данного осложнения, который включает кроме предоперационной санации трахеобронхиального дерева и улучшения микроциркуляции в стенке бронха, хирургическую профилактику у больных с умеренным и высоким риском развития несостоятельности культи бронха, которая заключается в двухэтапной обработке культи бронха при помощи аллотрансплантатов.

4. Применение временного обтуратора бронхоплевральных свищей с оригинальными фиксирующими устройствами целесообразно при наличии легочно-сердечной недостаточности, для создания условий эффективных реанимационно – стабилизирующих мероприятий, а хирургическое закрытие пострезекционных бронхоплевральных свищей возможно миниинвазивными методами путем формирования двойной “грибовидной” пломбы из окисленной 100%-ной целлюлозы, пропитанной фибриновым клеем, что обеспечивает ее надежную фиксацию. Инсциляции в остаточную плевральную полость мезогеля из целлюлозы и заполнение суспензией аутожировых клеток по оригинальным методикам позволяют достичь быстрого заживления полости.

5. Применение оригинального способа хирургической профилактики первичной пострезекционной несостоятельности культи бронха позволило существенным образом уменьшить частоту несостоятельности культи бронха у больных основной группы с 9,09% до 3,51% и снизить послеоперационную летальность с 3,03% до 0%. Применение оригинального способа лечения вторичной ранней несостоятельности культи бронха с использованием рассасывающихся материалов, в большинстве случаев было окончательным этапом в хирургическом лечении и позволило уменьшить количество повторных торакотомных операций у больных основной группы с 71,4% до 25%, а летальность с 21,4% до 10% (p<0,05).

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.**

1. При выборе программы профилактики несостоятельности культи бронха после резекции легкого рекомендовано оценивать степень риска развития данного осложнения и учитывать сопутствующие заболевания.

2. Разработанный способ прогнозирования риска развития несостоятельности культи бронха может использоваться для установления объективных показаний к применению герметизирующих способов обработки культи бронха после резекции легкого.

3. У больных с умеренным и высоким риском возникновения несостоятельности культи бронха в послеоперационном периоде для профилактики данного осложнения способом выбора обработки культи бронха может быть предложенная нами методика.

4. У тяжелых больных с развитием несостоятельности культи бронха в послеоперационном периоде с выраженной дыхательной недостаточностью для стабилизации показателей функции внешнего дыхания и гемодинамики рекомендовано применять миниинвазивную и малотравматическую временную обтурацию культи бронха с последующим повторным торакотомным вмешательством.

5. При лечении вторичных бронхоплевральных свищей и эмпиемы плевры после резекции легкого рекомендовано использовать разработанные оригинальные способы лечения вторичной несостоятельности культи бронха (Патент Украины № 84116), лечения острой эмпиемы плевры и профилактики ее хронизации (Патент Украины № 84115), временного бронхообтуратора (Патент Украины № 28607), ликвидации внутриторакальных остаточных полостных образований (Патент Украины № 92039), ликвидации послеоперационных внутриторакальных остаточных полостных образований и профилактики эмпиемы плевры (Патент Украины № 100282).

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Атлас онкологических операций. Под ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга, А. И. Пачеса. - M.: ГЭОТАР - Медиа - 2008. - 632 c.
2. Бисенков Л. Н. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. / Бисенков Л.Н., Попов В.И., Шалаев С.А. – СПб.: ДЕАН - 2003. –400 с.
3. Бисенков Л. H. Торакальная хирургия: руководство для врачей / JI.H. Бисенков, Н.В. Бебия, С.В. Гришаков. - СПб.: Элби - 2004. - 928 с.
4. Бисенков Л. Н. Эндоскопическое лечение бронхиальных свищей подслизистыми инъекциями / Бисенков Л. Н, Биходжин Р. Ш. // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 2005. - Т. 164, N 1. - С. 38-41.
5. Биходжин Р. Ш. Профилактика и лечение пострезекционных бронхиальных свищей подслизистым введением объемообразующих препаратов: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Р. Ш. Биходжин - Санкт - Петербург, 2005. - 24 с.
6. Вагнер А.Е. Эндоскопическая окклюзия культи главного бронха при ее несостоятельности. / Вагнер А.Е., Субботин В.М. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1990.- №2.- с. 46-49.
7. Вальд А. Последовательный анализ. / Вальд А. Пер. с англ. М., 1960.
8. Гнойные заболевания легких и плевры / В.В. Бойко, А.К. Флорикян, Ю.В. Авдосьев [и др.] / Под. ред. В.В. Бойко, А.К. Флорикяна. — Х.: Прапор. - 2007. — 576 с.
9. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии: Руководство для врачей. – Москва, 2004. – 584 с.
10. Дуглав Е. А. Прогноз первичной несостоятельности культи главного бронха у больных, перенесших пневмонэктомию: автореферат на соискание ученой степени кандидата мед. наук. / Е. А. Дуглав - Казань 2012. – 24 с.
11. Дужий І. Д. Труднощі діагностики хвороб плеври / Дужий І. Д.− Суми: Мрія-1, 2008. – 560с. – (Першотвір).
12. Данов А. Н. Способ закрытия культи бронха после пневмонэктомии / А. Н. Данов, А. В. Затолокин // Вестник РГМУ. – 2004. – Т. 34. – № 3. – С. 74-75.
13. [Душко Н. Е.](http://www.clinicaloncology.com.ua/article/writer/dushko-n-e)Лечение постпневмонэктомических бронхиальных свищей в торакальной онкохирургии: обзор литературы и собственный опыт / Н. Е. [Душко](http://www.clinicaloncology.com.ua/article/writer/dushko-n-e) // [Опухоли органов грудной полости](http://www.clinicaloncology.com.ua/category/opuxoli-organov-grudnoj-polosti). - 2015. - [№ 2 – C.18.](http://www.clinicaloncology.com.ua/article/magazine/23)
14. Интенсивная терапия в пульмонологии: Монография / под ред. С.Н. Авдеева. Т.1. – М.: Атмосфера - 2014. – 304 с.
15. Кесаев О. Ш. Хирургическое лечение бронхоплевральных осложнений после пневмонэктомий: диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. / О. Ш. Кесаев - Москва, 2014.- 183 с.
16. Компрессионный шов культи главного бронха. / Г. Ц. Дамбаев, Е. Г. Соколович, Т. И. Фомина // Вестник РГМУ. – 2004. – Т. 39, № 8. – С. 52-54.
17. Коротин Д. П. Метод хирургической профилактики недостаточности культи главного бронха с использованием фибрин-коллагеновой пластины. / Д. П. Коротин, А. В. Павлунин, А. А. Артифексова // Клиническая медицина. – 2011. - № 1. – С. 61-66.
18. Кравченко Р. В. Оптимізація хірургічного лікування хворих на хронічну емпієму плеври: автореферат дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук / Р. В. Кравченко – Харків, 2005. – 23 с.
19. Колесников И. С. и соавт. Хирургия легких и плевры. Л., «Медицина», 1988.
20. Левченко Е. В. Бронхоплевральная фистула — факторы риска, пути профилактики и лечения в онкопульмонологии. / Е. В. Левченко, В. А. Шутов, А. А. Тришин // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова – 2005. – T. 164, №3. – С. 15—22.
21. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Лилли Р. – М.: Мир, 1960. – 648 с.
22. Лишенко В. В. Обоснование надежного способа закрытия культи бронха при пневмонэктомии / В. В. Лишенко // Вестник хирургии. - 2006. - Т. 165. - № 6. - С. 38-52.
23. Лишенко, В. В. Система профилактики несостоятельности культи бронха и бронхиальных свищей после пневмонэктомии / В. В. Лишенко // Военная медицина. - 2010. - № 4. - С. 140.
24. Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Овчинников А. А. Бронхопульмонэктомия. - М.: Медицина. - 2003. – 230 c.
25. Национальные клинические рекомендации. Торакальная хирургия / под ред. П.К. Яблонского. – М.: ГЭОТАР - Медиа - 2014. – 160 с.
26. Оперативно-технічні критерії підвищення ефективності хірургічного лікування легеневої патології (методичний посібник для лікарів). / Б. В. Радіонов, І. А. Калабуха, Ю. Ф. Савенков. – Київ, 2009. – С. 35.
27. Особенности лечебной тактики у пациентов с бронхоплевральными свищами после пневмонэктомии. / Ф. Г. Назыров, Ш. Н. Худайбергенов, Г. Л. Пахомов и др. // Хирургия. Восточная Европа. - 2012. – Т. 3, №3. - С. 131-132.
28. Особенности обработки культи главного бронха при расширенной и комбинированной пневмонэктомии / В. А. Тарасов, А. С. Махкамов, Ю. К. Шаров и др. // Вопросы онкологии. – 2006. – Т. 52, №5. - С. 556-559.
29. Пат. 50108 UA, А61В17/00. Спосіб профілактики неспроможності кукси бронха / І. Ю. Полянський, А. М. Хмелевський. - №2001 096112; заявл. 04.09.2001.; опубл. 15.10.2002. – Бюл. №10.
30. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Пирс Э. – М.: Иностранная литература, 1962. – 962 с.
31. Проценко А. В. Выбор способа торакопластики при бронхиальном свище и эмпиеме плевры после пневмонэктомий / А. В. Проценко // Анналы хирургии. - 2009. - № 2. - С. 40-42.
32. Прохоров А. В. Гнойно-септические осложнения в онкоторакальной хирургии / А. В. Прохоров, И. Н. Лабунец, С. В. Максимчик // Хирургия. Восточная Европа. - 2012. – T. 3, №3. - С. 137-138.
33. Проценко А. В. Факторы, влияющие на частоту развития бронхиального свища после пульмонэктомии / А. В. Проценко, Ю. В. Лукьянов // Онкология. - 2007. - № 4. - С. 361–364.
34. Підвищення ефективності трансстернальної оклюзії кукси головного бронху після пневмонектомії у хворих з бронхо-легеневою патологією / Б. В. Радіонов, Ю. Ф. Савенков, В. М. Мельник, І. А. Калабуха // Укр. пульмонолог. журнал. - 1998.- № 2. - С. 56-59.
35. Решетов А. В. Хирургическая профилактика бронхиальных свищей после пневмонэтомии / А. В. Решетов, С. М. Лазарев, Г. Н. Волгин // Вестн. хирургии. - 2010. - №5. - С. 83–87.
36. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Руководство для практикующих врачей / под ред. А.Г. Чучалина. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра. - 2013. – 872 с.
37. Респираторная медицина: в 2 т. / под ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. – Т. 1. – 800 с.
38. Рудин Э. Е. Способы закрытия культи бронха при резекции легких: Учебное пособие. / Рудин Э. Е., Биргин С. Х. // М.: ЦОЛИУВ - 1990. - 36 с.
39. Савенков Ю. Ф. Оптимізація хірургічного лікування хворих з ускладненим перебігом бронхо-легеневої патології і післяопераційного періоду із застосуванням стерно-медіастинального і трансплеврального підходів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук / Ю. Ф. Савенков - Київ, 2003. - 22 с.
40. Савенков Ю.Ф. Діагностика і лікування деяких захворювань грудини / Ю. Ф. Савенков, С. І. Соломатіна, Н. В. Дука // Лікарська справа.- 2000. - № 5.- С. 94-95.
41. Савенков Ю.Ф. Трансстернальная окклюзия у больных с короткой культей главного бронха после пневмонэктомии / Савенков Ю.Ф. // Клінічна хірургія.- 2002.- № 4.- С.60-61.
42. Савенков Ю. Ф. Постпневмонектомічна норицева хвороба: фактори ризику і тактика лікування / Савенков Ю. Ф. // Лікарська справа. - 2001. - № 3.- С. 73-77.
43. Савенков Ю. Ф. Геморагічні ускладнення після пневмонектомії у хворих з бронхо-легеневою патологією / Ю. Ф. Савенков // Медичні перспективи. - 2000. - № 2.- С. 43-45.
44. Современные аспекты морфологии, клиники, диагностики и лечения рака легкого / Б. В. Радионов, И. А. Калабуха, О. В. Хмель, Н. С. Опанасенко, Ю. Ф. Савенков // Укр. пульмонол. журнал. - 2002.- № 4.- С. 25-30.
45. Соколович Е. Г. Применение имплантатов с памятью формы при окклюзии культи главного бронха из трансстернального доступа в эксперименте / Е. Г. Соколович, А. Н. Данов, К. А. Береснев // Вестник РГМУ. – 2005. – Т. 42, № 3, – С. 83.
46. Садовникова И.И. Профилактика гнойно-деструктивных поражений легочной ткани / И. И. Садовникова // РМЖ. - 2005. - Т. 13. - № 4. - С. 207-210.
47. Синев Е. Н., Чичеватов Д. А., Горшенев А. Н. Профилактика бронхоплевральных свищей с применением лоскута диафрагмы: анализ 10-летнего опыта / Материалы II международного конгресса «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии». - СПб. 24-26.05.2012. - С. 365-367.
48. Сравнительная оценка различных способов укрытия культи главного бронха после радикальных операций у больных НМРЛ с высоким риском развития гнойно-воспалительных осложнений / О. В. Пикин, В. А. Глушко, К. И. Колбанов, А. В. Соболев / Материалы II международного конгресса «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии». - СПб. 24-26.05.2012. - С. 224.
49. Страчунский Л. С. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей. / Л. С. Страчунский, С. Н. Козлов – М.: Боргес, 2002.
50. Тактика лечения осложнения после пневмонэктомии / Г. Л. Пахомов, Р. Я. Хаялиев, М. Х. Равшанов, Ж. У. Юсупов // Молодой ученый. — 2015. — № 7. — С. 3.
51. Татур А. А. Эмпиемы плевры: учеб.-метод. пособие /А. А. Татур, А. В. Пландовский. – Минск: БГМУ. - 2014. – 56 с.
52. Топольницкий Е. Б. Сравнительная оценка различных способов закрытия культи бронха после пневмонэктомии (экспериментальное исследование) / Е. Б. Топольницкий, Г. Ц. Дамбаев // Хирургия. - 2009. - №11. - С. 48-52.
53. Торакоабсцессостомия в комплексном лечении гангрены легкого / В. К. Гостищев, В. А. Смоляр, Ю. К. Харитонов и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2001 .- №1. – С. 54-57.
54. Торакоскопические методы в комплексном лечении неспецифической эмпиемы плевры и гнойно-деструктивных заболеваний легких. / В. И. Хрупкин, В. К. Гостищев, Д. В. Золотарев, Е. В. Дегтярева // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2014. - №10. – С. 15-20.
55. Торакоскопические технологии в хирургическом лечении больных нагноительными заболеваниями легких / А. М. Авзалетдинов, Р. Г. Фатихов, Ф. Р. Латыпов и др. // Хирургия. Восточная Европа. - 2012. – T. 3, № 3. - С. 117-118.
56. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. / А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов // М.: ГЭОТАР-Медиа - 2009. - 656 с.
57. Флорикян А.К. Современные аспекты хирургии гнойных заболевний легких (клинико-функциональные исследования, предоперационная подготовка, послеоперационное ведение). Дисс. на соискание уч. ст. док. мед. наук. - Харьков. – 1974.
58. Фунлоэр И.С. Профилактика несостоятельности культи бронха путем плевризации париетальной плеврой. / И. С. Фунлоэр, А. Т. Казакбаев, Т. К. Юсупов // Вестник КРСУ. - 2011. - Том 11. № 3. – С. 154–156.
59. Чичеватов, Д. А. Современная статистика послеоперационных бронхоплевральных свищей / Д. А. Чичеватов, А. Н. Горшенев, Е. Н. Синев // Казанск. мед. журн. - 2005. - № 6. - С. 491–493.
60. Чичеватов Д.А. Диафрагмальный и сальниковый лоскуты в грудной хирургии. / Д. А. Чичеватов - СПб.: Элби - 2013. - 928 с.
61. Чичеватов, Д. А. Прогноз, профилактика и лечение гнойных бронхоплевральных осложнений после пневмонэктомий: автореферат на соискание ученой степени доктора мед. наук / Д. А. Чичеватов - Саратов, 2007. - 35 с.
62. Шкварковський І. В. Використання великого чепця в профілактиці та лікуванні неспроможності швів кукси бронха після пульмонектомій: Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. – Вінниця, 2002. – 172 с.
63. Шустов С. Б. Плевральные выпоты: Учебное пособие. / С. Б. Шустов, В. Л. Баранов, Б. Б. Удальцов, В.А Казанцев, Л. А. Цебекова – СПб.: ВМедА - 2006. – 96 с.
64. Экспериментальное обоснование способа закрытия культи главного бронха компрессионной конструкцией с памятью формы / Г. Ц. Дамбаев, Е. Г. Соколович, Т. И. Фомина, В. Э. Гюнтер // Сибирский медицинский журнал. – 2006. – Т.26, № 1. – С. 24-27.
65. A late visceral hernia after diaphragmatic flap coverage of the bronchial stump. / K. [Ayalp](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ayalp%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26380752), E. [Kaba,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kaba%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26380752) Ö. [Demirhan](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Demirhan%20%C3%96%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26380752) et al. [// Thorac Dis.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26380752) – 2015. – Vol. 7, № 7. – P. 198-200.
66. Airway fistula closure after stemcell infusion / F. Petrella, L. Spaggiari, F. Acocella et al. // New Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372, №1. - P. 96-97.
67. A meta-analysis assessing the benefits of concomitant pleural tent procedure after upper lobectomy. / M. M. Uzzaman, R. J. Daniel, P. C. Mhandu et al. // Ann Thorac Surg. – 2014. – Vol. 97. – P. 365–372.
68. Anterior subcarinal node dissection on the left side using video thoracoscopy: an easier technique. / J. M. [Baste,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Baste%20JM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25841862) L. [Haddad,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Haddad%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25841862) J. [Melki](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Melki%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25841862), [Peillon C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Peillon%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25841862). // [Ann Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25841862) – 2015. – Vol. 99, №4. – P. 99-101.
69. A novel approach to endobronchial closure of a bronchial pleural fistula. / J. [Akulian](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Akulian%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25087792), V. [Pathak,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pathak%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25087792) M. [Lessne](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lessne%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25087792)  et al. // [Ann Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25087792) – 2014. – Vol. 98, № 2. – P. 697-699.
70. A new treatment concept for bronchial stump insufficiency. /G. [Bischoff](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bischoff%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20376728), B. [Muehling, K.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Muehling%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20376728) [Orend,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Orend%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20376728) M. [Bischoff,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bischoff%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20376728) L. [Sunder-Plassmann.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sunder-Plassmann%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20376728) // [Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20376728) – 2010. - Vol. 58, № 3. – P. 169-174.
71. Application of pedicled aortic adventitia flap in the reinforcement of bronchial stump or bronchial anastomotic stoma closure in left pulmonary resection. / W. Y. [Jiang,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jiang%20WY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24613169) Y. D. [Liao,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Liao%20YD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24613169) Y. X. [Cai,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cai%20YX%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24613169) X. N. [Fu](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fu%20XN%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24613169) // [J Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24613169) – 2014. – Vol. 148, №1. – P. 351-353.
72. [Adult thoracic empyema: a comparative analysis of tuberculous and nontuberculous etiology in 75 patients](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2988167/) / Somenath Kundu, Subhra Mitra, Subhasis Mukherjee, Soumya Das // Lung India. - 2010 - Vol. 27, №4. - P. 196–201.
73. A meta-analysis of the impact of bronchial stump coverage on the risk of bronchopleural fistula after pneumonectomy. / [Di Maio M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Di%20Maio%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25342849)., [Perrone F](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Perrone%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25342849)., [Deschamps C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Deschamps%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25342849)., [Rocco G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rocco%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25342849). // [Eur J Cardiothorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25342849) – 2015. – Vol. 48, №2. – P. 196-200.
74. Autologous platelet-poor plasma decreases the bronchial stump necrosis in rat. / N. [Santana-Rodríguez,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Santana-Rodr%C3%ADguez%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23433719)  P. [Llontop,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Llontop%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23433719) B. [Clavo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Clavo%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23433719) et al. // [J Surg Res.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23433719) – 2013. – Vol. 183, №1. – P. 68-74.
75. Bédard E. L. Postpneumonectomy syndrome: A spectrum of clinical presentations. / E. L. Bédard, K. Uy, S. Keshavjee // Ann Thorac Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 1185–1188.
76. Berna P. Use of the thoracodorsal artery perforator flap for bronchial reinforcement in patients with previous posterolateral thoracotomy. / P. Berna, R. Sinna, F. De Dominicis // Ann Thorac Surg. – 2012. – Vol. 93. - P. 1743–1745.
77. Bilobectomy for lung cancer: Analysis of indications, postoperative results and long-term outcomes. / D. Galetta, P. Solli, A. Borri, F. Petrella, R. Gasparri, D. Brambilla, et al. // Ann Thorac Surg. – 2012. – Vol. 93. – P. 251–257.
78. Bilobectomy for non-small cell lung cancer: a search for clinical factors that may affect perioperative morbidity and long-term survival. / A. W. Kim, L. P. Faber, W. H. Warren et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2010. – Vol. 139. – P. 606–611.
79. Botianu A. M. Modified thoraco-mediastinal plication (Andrews thoracoplasty) for post-pneumonectomy empyema: experience with 30 consecutive cases. / A. M. Botianu, P. V. Botianu // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2013. – Vol. 16. – P. 173–178.
80. Bronchoplasty to adjust mismatches in the proximal and distal bronchial stumps during bronchial sleeve resection of the left lower lobe and lingular division. / S. [Toyooka,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Toyooka%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22761498) J [Soh](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Soh%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22761498), T. [Oto,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Oto%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22761498) S. [Miyoshi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Miyoshi%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22761498) // [Eur J Cardiothorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22761498) – 2013. – Vol. 43, №1. – P. 182-183.
81. [Bronchopleural fistula after lower lobectomy of the right lung following thoracic endovascular aortic repair](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3329294/) / Haruaki Hino, Tomohiro Murakawa, Kazuhiro Nagayama, Jun Nakajima // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2012. – Vol. 14, №5. - P. 655–657.
82. Bronchoscopic treatment of postpneumonectomy bronchopleural fistula with a collagen screw plug*.* / Tao H, Araki M, Sato T et al. // Journal of thoracic and cardiovascular surgery*.* – 2006. – Vol. 132, №1. – P. 99–104.
83. [Bronchoscopic management of bronchopleural fistula with intrabronchial instillation of glue (N-butyl cyanoacrylate)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3276025/) / Rakesh K. Chawla, Arun Madan et al. // Lung India. – 2012. - Vol. 29, № 1. - P. 11–14.
84. Bronchial stump closure with amniotic membrane in animal model. / G. [Mohajeri,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mohajeri%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24949027) M. [Omid,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Omid%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24949027) H. [Melali](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Melali%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24949027) et al // [J Res Med Sci.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24949027) - 2014. – Vol. 19, №3. – P. 211-214.
85. Bronchial closure methods and risks for bronchopleural fistula in pulmonary resections: how a surgeon may choose the optimum method. / A. [Uçvet,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=U%C3%A7vet%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21233259)  S. [Gursoy,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Gursoy%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21233259)  S. [Sirzai](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sirzai%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21233259) et al. // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21233259) – 2011. – Vol. 12, № 4. - P. 558-562.
86. [Cariati A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cariati%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22879551). Postpneumonectomy bronchial stump recurrence and bronchopleural fistula. / A. [Cariati,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cariati%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22879551) E [Piromalli,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Piromalli%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22879551) M. [Taviani](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Taviani%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22879551) // [Asian Cardiovasc Thorac Ann.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22879551) – 2012. – Vol. 20, №4. – P. 439-442.
87. Chan V. Carinal sleeve resection for persistent bronchopleural fistula after completion right pneumonectomy. / V. Chan, F. Shamji, S. R. Sun-daresan // Ann Thorac Surg - 2010. – Vol. 89. – P. 1266-1268.
88. Closure of bronchopleural fistula by interventional bronchoscopy using sealants and endobronchial devices. / C. D. [Katoch,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Katoch%20CD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24600137) V. M. [Chandran,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chandran%20VM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24600137) D. [Bhattacharyya](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bhattacharyya%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24600137) , M. S. [Barthwal](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Barthwal%20MS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24600137) // [Med J Armed Forces India.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24600137) – 2013. – Vol. 69, №4. – P. 326-329.
89. Clinical upstaging of non-small cell lung cancer that extends across the fissure: implications for non-small cell lung cancer staging. / V. Joshi, J. McShane, R. Page et al. // Ann Thorac Surg. – 2011. – Vol. 91. – P. 350–353.
90. [Comparison of different bronchial closure techniques following pneumonectomy in dogs](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2868156/) / Hakan Salci, A. Sami Bayram, Ozgur Ozyigit et al. // J Vet Sci. 2007. – Vol. 8, №4. - P. 393–399.
91. [Complex pleural empyema can be safely treated with vacuum-assisted closure](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3205023/) / Zsolt Sziklavari, Christian Grosser, Reiner Neu et al. // J Cardiothorac Surg. – 2011. – Vol. 6. - P.130.
92. Computed tomography (CT) assessment of the postoperative change of pericardial fat pad used in pulmonary surgery. / T. [Kambayashi,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kambayashi%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25135404) H. [Tottori,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tottori%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25135404) I. [Hasegawa](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hasegawa%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25135404) at al. // [Kyobu Geka.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25135404) – 2014. – Vol. 67, № 9. – P. 789-792.
93. [Completion pneumonectomy: outcomes for benign and malignant indications](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3718051/). / Varun Puri, Andrew Tran, Jennifer M Bell et al. // Ann Thorac Surg. – 2013. - Vol. 95, №6. – Р. 1885–1891.
94. [Completion pneumonectomy for lung cancer treatment: early and long term outcomes](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3493293/) / Peng Zhang, Chao Jiang, Wenxin He et al. // J Cardiothorac Surg. – 2012. – Vol. 7. – P. 107.
95. Completion pneumonectomy in patients with cancer: postoperative survival and mortality factors. / M. Tabutin, S. Couraud, B. Guibert et al. // Thorac Oncol. – 2012. – Vol. 7, № 10. - P. 1556––1562.
96. Concurrent paclitaxel-based chemo-radiotherapy for post-surgical microscopic residual tumor at the bronchial margin (R1 resection) in non-small-cell lung cancer. / [Zhou M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zhou%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25655307), [Li T](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Li%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25655307), [Liu Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Liu%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25655307) et al. // [BMC Cancer.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25655307) – 2015. – Vol. 6, № 15. – P. 36.
97. Could Thoracoscore predict postoperative mortality in patients undergoing pneumonectomy? / S. S. Qadri, M. Jarvis, P. Ariyaratnam et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2014. – Vol. 45, № 5. - P. 864–869.
98. Current indications and results for thoracoplasty and intrathoracic muscle transposition. / A. Krassas, R. Grima, P. Bagan et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol.1, № 37. – P. 1215-1220.
99. [De Perrot M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=de%20Perrot%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23910124). Use of the posterior pericardium to cover the bronchial stump after right extrapleural pneumonectomy. / M. [De Perrot](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=de%20Perrot%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23910124) // [Ann Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23910124) – 2013. - Vol. 96, №2. – P.706-708.
100. Differential treatment strategy of pleural empyema in a post-pneumonectomy cavity. / O. [Kuhtin,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kuhtin%20O%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258420) T. [Kenanidis,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kenanidis%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258420) V. [Haas](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Haas%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258420) et al. // [Pneumologie.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26258420) – 2015. – Vol. 69, №8. – P. 463-468.
101. Distribution and prevalence of locoregional recurrence after video-assisted thoracoscopic surgery for primary lung cancer. / T. [Haruki,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Haruki%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258471) K. [Miwa, K](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Miwa%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258471). [Araki](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Araki%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26258471) et al. // [Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26258471) – 2015. – Vol. 10. – P. 39.
102. [Does postoperative mechanical ventilation predispose to bronchopleural fistula formation in patients undergoing pneumonectomy?](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26069338) / L. Toufektzian, V. Patris, E. Sepsas, M. Konstantinou // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2015. – Vol. 21, №3. – P. 379-382.
103. Early complications after pneumonectomy: retrospective study about 168 patients. / I. Alloubi, J. Jougon, F. Delcambre et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2010. – Vol. 3. – P. 112—117.
104. [Early and long-term outcomes of pneumonectomy for treating sequelae of pulmonary tuberculosis](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3322180/). / Chun Sung Byun, Kyung Young Chung, Kyoung Sik Narm et al. // Thorac Cardiovasc Surg. – 2012. - Vol.45, № 2. – P.110–115.
105. [Early reoperation performed for the management of complications in patients undergoing general thoracic surgical procedures](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3966157/) / Christophoros N. Foroulis, Athanasios Kleontas, Avgerinos Karatzopoulos, et al. // J Thorac Dis. – 2014. - Vol. 6, №.1. - P. 21–31.
106. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy: factors affecting incidence. / C. Deschamps, A. Bernard, F. C. Nichols, et al. // Ann Thorac Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 243–247.
107. Endobronchial closure of recurrent bronchopleural and tracheopleural fistulae by two amplatzer devices. / M. [Papiashvilli,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Papiashvilli%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23522801)  I. [Bar](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bar%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23522801), L. [Sasson](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sasson%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23522801), I. E. [Priel](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Priel%20IE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23522801) // [Heart Lung Circ.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23522801) – 2013. – Vol. 22, № 11. – P. 959-961.
108. Endoscopic stenting for double bronco-pleural fistula after lobectomy. / G. [Cusumano,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cusumano%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25931566) A. [Terminella,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Terminella%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25931566) I. [Vasta](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Vasta%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25931566) et al // [Asian Cardiovasc Thorac Ann.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25931566) – 2015. – Vol. 23, № 8. – P. 995 - 997.
109. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. / S.V. Konstantinides, A.Torbicki, G. Agnelli et al. // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 3033–3069.
110. Examination of the postoperative change of pedicled pericardial fat pad for reinforcement of bronchial sutures by computed tomography. / T. [Mawatari](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mawatari%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24322350) , T. [Shibata,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Shibata%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24322350) T. [Saga](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Saga%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24322350) et al. // [Kyobu Geka.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24322350) – 2013. - Vol. 66, №13. – P. 1128-1131.
111. [Experimental lung collapse following deployment of a self-expandable bronchial occluder in a rabbit model](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3474089/) / Y.-K. Cho, J. H. Shin, Y.-M. Oh et al. // British Journal Radiol. – 2012. - Vol. 85, № 1014. - P. 146–152.
112. Expectoration of the staple line: a delayed complication after previous lobectomy. / G. [Leuzzi,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Leuzzi%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25617068) G. [Alessandrini](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Alessandrini%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25617068), D. [Forcella, F.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Forcella%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25617068) [Facciolo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Facciolo%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25617068) // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25617068) – 2015. – Vol. 20, №5. – P. 672-674.
113. Experience of application of pulmonectomy and pleuropulmonectomy for multiresistant destructive pulmonary tuberculosis. / M. S. [Opanasenko,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Opanasenko%20MS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24501930) O.V. [Tereshkovych,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tereshkovych%20OV%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24501930) M. I. [Kalenychenko](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kalenychenko%20MI%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24501930) , et al // [Klin Khir.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24501930) – 2013. - Vol. 9. – P. 50-55.
114. Extended minimally invasive lung resections: VATS bilobectomy, bronchoplasty, and pneumonectomy. / F. [Augustin,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Augustin%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26420241) H. [Maier,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Maier%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26420241) P. [Lucciarini](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lucciarini%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26420241) et al. // [Langenbecks Arch Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26420241) – 2015 - Vol. 2, №2. – Р. 89.
115. Ex situ reimplantation technique, in central lung tumors. / S. [Tryfon,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tryfon%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26366395) P. [Zarogoulidis, D.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zarogoulidis%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26366395) [Tsavlis](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tsavlis%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26366395) et al. // [Ann Transl Med.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26366395) – 2015. – Vol. 3, №13. – P. 178.
116. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. / A. Esteban, F. Frutos-Vivar, A. Muriel et al. // Am J Respir Crit Care Med. – 2013. – Vol. 188. – P. 220–230.
117. Fatal broncho-pulmonary artery fistula after lobectomy for lung cancer. / J. [Abe,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Abe%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26341785) T. [Hasumi,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hasumi%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26341785)  S. [Takahashi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Takahashi%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26341785) [et al. // Surg Case Rep.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26341785) – 2015. - №9. – P. 29.
118. FDG uptake at the bronchial stump after curative lobectomy for non-small cell lung cancer. / C. [Keyzer,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Keyzer%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26508291) F. [Corbusier](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Corbusier%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26508291), E. [Kyratzi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kyratzi%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26508291) et al.// [Eur J Nucl Med Mol Imaging.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26508291) - 2015 Oct 28.
119. Feasibility and safety of outpatient medical thoracoscopy at a large tertiary medical center: a collaborative medical-surgical initiative. / Z. S. DePew, D. Wigle, J. J. Mullon, et al. // Chest. – 2014. – Vol. 146. – P. 398-405.
120. [Fiorelli A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fiorelli%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25795683) Bronchopleural fistula closed with cellulose patch and fibrin glue. / A. [Fiorelli,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fiorelli%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25795683) E. [Frongillo,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Frongillo%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25795683) M. [Santini](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Santini%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25795683) // [Asian Cardiovasc Thorac Ann.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25795683) – 2015. – Vol. 23, №7. – P. 880-883.
121. [Focus on treatment complications and optimal management surgery](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4367689/) / Paul E. Van Schil, Jeroen M. Hendriks, Patrick Lauwers // Transl Lung Cancer Res. – 2014. - Vol. 3, № 3. – P. 181–186.
122. Gursoy S. Fibrin Glue Administration to Support Bronchial Stump Line/ S. Gursoy, M. U. Yapucu, A. Ucvet et al. // Asian Cardiovasc Thorac. Ann. - 2008. - Vol. 16, №6. - P. 450 - 453.
123. Hecker E. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) for the management of parapneumonic pleuralempyema / E. Hecker, S. Hamouri // Zentralbl. Chir. – 2008. - Vol. 133, №3. - Р. 212 - 217.
124. Intraoperative bronchial stump air leak control by Progel® application after pulmonary lobectomy. / M. [Ibrahim,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ibrahim%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26541960) F. [Pindozzi,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pindozzi%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26541960) C [Menna,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Menna%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26541960) E.A. [Rendina.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rendina%20EA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26541960) // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26541960) - 2015. Nov 4.
125. [Improving lung cancer outcomes by improving the quality of surgical care](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4549482/). / Raymond U. Osarogiagbon, Thomas A. D’Amico // Transl Lung Cancer Res. - 2015. – Vol. 4, №4. – P. 424–431.
126. Impact of laterality on early and late survival after pneumonectomy. / F. G. Fernandez, S. D. Force, A. Pickens et al. // Ann Thorac Surg. – 2011. – Vol.92. – P. 244–249.
127. Ipsilateral diaphragmatic motion and lung function in long-term pneumonectomy patients. / P. Ugalde, S. Miro, S. Provencher et al. // Ann Thorac Surg. – 2008. – Vol. 86. – P.1745–1751.
128. Javadpour H. Bronchopleural fistula after pneumonectomy. / H. Javadpour, P. Sidhu, D. A. Luke / Ir J Med Sci. – 2003. – Vol. 172. – P. 13–15.
129. [Jang H. S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jang%20HS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26199573). Preliminary results of tomotherapy for treatment of inoperable recurrent non-small cell lung cancer at bronchial stump site after right pneumonectomy. / H. S. [Jang,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jang%20HS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26199573) S. K. Moon // [Contemp Oncol (Pozn).](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26199573) – 2015. – Vol.19, №1. – P. 60-71.
130. Kesler K. A. Carinaplasty airway closure: a technique for right pneumonectomy / K. A. Kesler, Z. T. Hammoud, K. M. Rieger // Ann. Thorac. Surg. - 2008. - Vol. 85, № 4. - P. 1178–1186.
131. Kitano M. Omentoplasty in thoracic surgery. / M. Kitano // Gen Thorac Cardiovasc Surg. – 2008. – Vol. 56. – P.483–489.
132. Klopp M., Treatment of pleural empyema. / M. Klopp, J. Pfannschmidt, H. Dienemann // Chirurg. – 2008. – Vol. 79, №1. – P. 83-94.
133. Kutlu C.A. Pleural flap to prevent lobar torsion: a novel technique. / C. A. Kutlu, G. Olgac // Eur J Cardiothorac Surg. – 2006. – Vol.30. – P. 943–944.
134. [Liewellyn-Bennett R](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Llewellyn-Bennett%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23357525). Prophylactic flap coverage and the incidence of bronchopleural fistulae after pneumonectomy. / R. [Liewellyn-Bennett,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Llewellyn-Bennett%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23357525) R. [Wotton,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wotton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23357525) D. [West](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=West%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23357525) // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23357525) – 2013. - Vol. 16, № 5. – P. 681-685.
135. Low incidence of bronchopleural fistula after pneumonectomy for lung cancer / N. Panagopoulos, E. Apostolakis, C. Prokakis et al. // Interactive Cardiovascular and Thor. Sur. 2009. - Vol.9. - P. 571-574.
136. [Morbidity, mortality and survival after 110 consecutive bilobectomies over 12 years](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3548519/). / P. Icard, M. Heyndrickx, L. Guetti et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2013. - Vol. 16, №2. – P. 179–185.
137. Management of postpneumonectomy empyema Using Free Flap and Pedicled Flap. / K. Takanari, Y. Kamei, K. Toriyama et al. //Ann. Thorac. Surg. – 2010. - Vol. 89. – P.321-323.
138. Mueller Michael Rolf [The anticipation and management of air leaks and residual spaces post lung resection](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3949188/). / Michael Rolf Mueller, Beatrice A. Marzluf // J Thorac Dis. – 2014. - Vol. 6, №3. - P. 271–284.
139. Nicola C. Jones. Bronchopleural Fistula Treated With a Covered Wallstent / C. Jones Nicola, J. B. Kirk Alan, D. Edwards Richard // Ann. Thorac. Surg. - 2006. - Vol. 81. - P. 364 - 366.
140. National perioperative outcomes of pulmonary lobectomy for cancer: the influence of nutritional status. / P. A. [Thomas, J.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Thomas%20PA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24062351) [Berbis, P. E.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Berbis%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24062351) [Falcoz, F.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Falcoz%20PE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24062351) [Le Pimpec-Barthes](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Le%20Pimpec-Barthes%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24062351) et al. // [Eur J Cardiothorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24062351) – 2014. – Vol. 45, №4. – P. 652-659.
141. New ways of bronchial stump closure after lung resection: experimental study. / V. [Bud,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bud%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23529317) B. A. [Suciu,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Suciu%20BA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23529317) V. [Butiurca](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Butiurca%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23529317) et al. // [Rom J Morphol Embryol.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23529317) – 2013. – Vol. 54, №1. – P. 115-119.
142. Nonspecific pleuritis: optimal duration of follow-up. / Z. S. DePew, A. Verma, D. Wigle et al. // Ann Thorac Surg. – 2014. - Vol. 97. – P. 1867-1871.
143. Nutritional status and postoperative outcome after pneumonectomy for lung cancer. / P. Bagan, P. Berna, F. De Dominicis et al. // Ann Thorac Surg. – 2013. – Vol. 95, № 2. - P. 392–396.
144. Ossification does not cause any complication when a bronchial stump is reinforced with an intercostal muscle flap. / T. Maniwa, Y. Saito, T. Saito et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2009. – Vol. 35, №3. – P. 435—438.
145. Outcome of patients with nonspecific pleuritis/fibrosis on thoracoscopic pleural biopsies. / H. E. Davies, J. E. Nicholson, N. M. Rahman et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2010. – Vol. 38. – P.472-477.
146. Paul E. Van Schil [Focus on treatment complications and optimal management surgery](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4367689/) / Paul E. Van Schil, Jeroen M. Hendriks, Patrick Lauwers // Transl Lung Cancer Res. – 2014. - Vol. 3, №3. – P. 181–186.
147. Pericardial flap for bronchial stump coverage after extrapleural pneumonectomy; is it feasible? / A. M. Hamad, G. Marulli, F. Sartori, F. Rea // Eur J Cardiothorac Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 1255–1256.
148. Pericardial flap: an effective method of surgical repair of late post-pneumonectomy fistula. / S. [Jabłoński, M.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jab%C5%82o%C5%84ski%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24830332) [Brocki,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Brocki%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24830332) M. [Wawrzycki,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wawrzycki%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24830332) P. [Klejszmit](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Klejszmit%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24830332) et al. // [Surg Infect (Larchmt).](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24830332) – 2014. – Vol. 15, № 5. – P. 560-566.
149. Pericardial fat pad tissue produces angiogenic factors for healing the bronchial stump. / F. [Shoji,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Shoji%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21700593) T. [Yano,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yano%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21700593) N. [Miura](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Miura%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21700593) et al. // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21700593) – 2011. - Vol.13, №3. – P. 271-275.
150. Jahangeer S. [Phrenic nerve block as a novel adjunct to the local treatment of bronchopleural fistula](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3862593/) / S. Jahangeer, C. K. Baban, K. Doddakula, J. Hinchion // J Surg Case Rep. – 2012. - Vol. 6. – P.2.
151. Pneumoperitoneum as a valuable option in the treatment of post lower lobectomy bronchopleural fistula. / J. [Vannucci,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Vannucci%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25847965) E. [Scarnecchia,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Scarnecchia%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25847965) L. [Cagini](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cagini%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25847965) , F. [Puma](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Puma%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25847965) // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25847965) – 2015. – Vol. 21, №1. – P. 121-123.
152. Polyglycolic acid mesh occlusion for postoperative bronchopleural fistula. / S. [Yamamoto,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yamamoto%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26187458) S. [Endo,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Endo%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26187458) K. [Minegishi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Minegishi%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26187458) et al. // [Asian Cardiovasc Thorac Ann.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26187458) – 2015. – Vol. 23, №8. – P. 931-936.
153. Ponn R. Complications of pulmonary resection. / R. Ponn // General Thoracic Surgery. – 2005. – Vol. 9. – P. 566–567.
154. Postpneumonectomy syndrome: Surgical management and long-term results. / K. R. Shen, J. C. Wain, C. D. Wright et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2008. – Vol.135. – P.1210–1216.
155. [Prophylactic flap coverage and the incidence of bronchopleural fistulae after pneumonectomy](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3630421/). / Rebecca Llewellyn-Bennett, Robin Wotton, Douglas West // Interact Cardiovasc Thorac Surg. - 2013. - Vol.16, №5. – P.681–685.
156. Progressive chest wall bleeding caused by bronchial stump nails after lobectomy. / [Qu J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Qu%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24983735), [Chen G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chen%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24983735), [Xie B](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Xie%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24983735), [Ding J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ding%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24983735), [Jiang G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jiang%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24983735). // [Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24983735) – 2015. – Vol. 63, №1. - P. 77-79.
157. [Post-lobectomy early complications](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4606870/) / Elena Ziarnik, Eric L. Grogan // Thorac Surg Clin. - 2015 - Vol. 25, №3. –.P. 355–364.
158. [Predictive factors for complications of anatomical pulmonary segmentectomies](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3805193/). / Akram Traibi, Madalina Grigoroiu, Celia Boulitrop et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2013. - Vol.17, № 5. – P. 838–844.
159. [Predictors of recurrence after curative resection in patients with early-stage non-small cell lung cancer](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4620327/) / Sang Hee Lee, Eun Jung Jo, Jung Seop Eom et al. // Tuberc Respir Dis. - 2015. – Vol.78, №4. - P. 341–348.
160. [Preliminary results of tomotherapy for treatment of inoperable recurrent non-small cell lung cancer at bronchial stump site after right pneumonectomy](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4507888/). / Hong Seok Jang, Seong Kwon Moon // Contemp Oncol (Pozn). – 2015. - Vol. 19, №1. - P. 60–71.
161. Residual disease at the bronchial stump is positively associated with the risk of bronchoplerual fistula in patients undergoing lung cancer surgery: a meta-analysis. / [Li S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Li%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527)., [Fan J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fan%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527)., [Zhou J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zhou%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527)., [Ren Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ren%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527)., [Shen C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Shen%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527)., [Che G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Che%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26614527). // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26614527) – 2015. – P. 27.
162. Risk and protective factors for major complications after pneumonectomy for lung cancer. / E. Marret, F. Miled, B. Bazelly, S.Metaoua et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2010. – Vol.10, №6. - P. 936–939.
163. Risk factors for bronchopleural fistula after right pneumonectomy: does eliminating the stump diverticulum provide protection? / T. J. [Birdas, M. H. [Morad,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Morad%20MH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22045468)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Birdas%20TJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22045468) I. C. [Okereke](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Okereke%20IC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22045468) et al. // [Ann Surg Oncol.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22045468) – 2012. – Vol.19, №4. – P. 1336-1342.
164. [Rubikas R](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rubikas%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20679749). Resistance of the main bronchial stump to pressure after manual suture. / R. [Rubikas](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rubikas%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20679749) // Medicina (Kaunas) – 2010. - Vol. 46, № 5. – P. 336-340.
165. Samira Shojaee. [Thoracoscopy: medical versus surgical—in the management of pleural diseases](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4700382/) / Samira Shojaee, Hans J. Lee // J Thorac Dis. – 2015. – Vol.7, №4. – P. 339–351.
166. Saikat Sengupta. [Post-operative pulmonary complications after thoracotomy](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4613409/) / Saikat Sengupta // Indian J Anaesth. – 2015. - Vol. 59, №9. - P. 618–626.
167. [Seok Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Seok%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23445798). Bronchial stump coverage with fibrin glue-coated collagen fleece in lung cancer patients who underwent pneumonectomy. / [Seok Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Seok%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23445798), [Cho S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cho%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23445798), [Lee E](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lee%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23445798). // [Ann Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23445798) – 2014. – Vol. 20, № 2. – P. 117-122.
168. Simpson G. et al. Succsessful treatment of empyema thoracic with human recombinant desoxyribonuclease / G. Simpson et al. // Thorax. – 2003. - Vol. 58, №4. – Р. 565-566.
169. Stem cells protect the bronchial stump in rat, increasing Sox6, Col2a1, and Agc1 expression / P. [Liontop,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Llontop%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24647564) N. [Santana-Rodríguez,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Santana-Rodr%C3%ADguez%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24647564) B. [Clavo,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Clavo%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24647564) et al. // [Lung.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24647564) – 2014. – Vol. 192, №3. – P. 441-448.
170. Stem cells and bronchial stump healing / Gomez-de-Antonio D., Zurita M., Santos M. et al // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 140, №6. - P. 1397-1401.
171. [Surgical treatment for pulmonary tuberculosis: is video-assisted thoracic surgery “better” than thoracotomy?](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4561250/) / Yi Han, Dezhi Zhen, Zhidong Liu, Shaofa Xu et al. // J Thorac Dis. – 2015. – Vol.7, №8. – P. 1452–1458.
172. Surgical treatment of bronchiectasis: a retrospective observational study of 260 patients / [Jin Y.X](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jin%20YX%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25181632)., [Zhang Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zhang%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25181632)., [Duan L](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Duan%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25181632)., [Yang Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yang%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25181632). et al. // [Int J Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25181632) – 2014. – Vol. 12, №10. – P. 1050-1054.
173. Surgical sealant for the prevention of prolonged air leak after lung resection; meta-analysis. / G. Malapert, H. A. Hanna, P. B. Pages et al. // Ann Thorac Surg. – 2010. – Vol. 90. – P. 1779–1785
174. Taghavis, S. Bronchial stump coverage with a pedicled pericardial flap: an effective method for prevention of postpneumonectomy bronchopleural fistula / S. Taghavis, G. M. Marta, G. Lang // Ann. Thorac. Surg. - 2005. - Vol. 79, № 1. - P. 284–288.
175. Tailored stent for bronchial stump fistula closure and omentoplasty for infection control: a combined approach with low morbidity. / A. [Billè,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bill%C3%A8%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25296609) R. [Giovannetti,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Giovannetti%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25296609) G. [Calarco,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Calarco%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25296609) U. [Pastorino](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pastorino%20U%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25296609) // [Tumori.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25296609) – 2014. – Vol. 100, №4. – P. 157-159.
176. Thirty-day mortality underestimates the risk of early death after major resections for thoracic malignancies. / R. R. McMillan, A. Berger, C. S. Sima et al // Ann Thorac Surg. – 2014. – Vol.98, №5. – P. 1769–1774.
177. Thoracic drainage using nasal airway for postoperative bronchopleural fistula. / T. [Tsukioka,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tsukioka%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26066868) M. [Takahama,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Takahama%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26066868) R. [Nakajima](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nakajima%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26066868) et al. // [Kyobu Geka.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26066868) – 2015. - Vol. 68, №6. – P. 406-409.
178. [Thoracoscopic management of empyema thoracis](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2749197/) / Michael A Wait, Daniel L Beckles, Michelle Paul et al. // J Minim Access Surg. – 2007. – Vol. 3, № 4. – P. 141–148.
179. Thoracoscopic evacuation of retained post-traumatic hemothorax. / T. Ahmad, S.W. Ahmed, N. H. Soomro et al. // J Coll Physicians Surg Pak. – 2013. – Vol. 23. - 234-236.
180. Tracheal injuries, fistulae from bronchial stump and bronchial anastomoses and recurrent laryngeal nerve paralysis: management of complications in thoracic surgery. / S. [Welter,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Welter%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25794450) D. [Cheufou,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cheufou%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25794450) K. [Darwiche,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Darwiche%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25794450) G. [Stamatis](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Stamatis%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25794450) // [Chirurg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25794450) – 2015. - Vol. 86, №5. – P. 410-418.
181. Transection of a Coopdech bronchial blocker tip during bronchial resection for right upper lobectomy: a case report. / [Lee Y. H](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lee%20YH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26045933)., [Yang H. M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yang%20HM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26045933)., [Kim H. C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kim%20HC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26045933)., [Bahk J. H](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bahk%20JH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26045933)., [Seo J. H](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Seo%20JH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26045933). // [Korean J Anesthesiol.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26045933) – 2015. – Vol. 68, №3. – P. 287-291.
182. Transdiaphragmatic harvesting of the omentum through thoracotomy for bronchial stump reinforcement. / A. D’Andrilli, M. Ibrahim, C. Andreetti et al. // Ann Thorac Surg. – 2009. – Vol. 88, №1. – P. 212—215.
183. Treatment of bronchopleural fistula after pneumonectomy. / B. Zhang, C. Yu, Y. Liu et al. // Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. - 2010. - Vol.30, №5. - P. 1147-1149.
184. Triple reinforcement of bronchial stump. / S. K. [Thingnam,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Thingnam%20SK%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21480138) P. N. [Mohite,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mohite%20PN%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21480138) G. [Raju](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Raju%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21480138) et al. // [Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21480138) – 2011. – Vol. 59, № 3. – P. 169-1671.
185. The approach of the fused fissure with fissureless technique decreases the incidence of persistent air leak after lobectomy. / A. Gomez-Caro, M. J. Roca-Calvo, J.T. Lanzas, et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2007. – Vol. 31. – P. 203–208.
186. The rationale for treatment of postresectional bronchopleural fistula: analysis of 52 patients. / G. [Cardillo,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cardillo%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26024752) L. [Carbone,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Carbone%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26024752) F. [Carleo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Carleo%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26024752) et al. // [Ann Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26024752) – 2015. – Vol. 100, №1. – P. 251-257.
187. [The treatment of chronic pleural empyema with laparoscopic omentoplasty. Initial report](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4280418/) / Wojciech Żurek, Wojciech Makarewicz, Maciej Bobowicz et al. // Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. – 2014. - Vol. 9, № 4. – P. 548–553.
188. Use of a serratus anterior musculocutaneous flap for surgical obliteration of a bronchopleural fistula. / J. S. [Park, J. S.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Park%20JS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25636324) [Eom,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Eom%20JS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25636324) S. H. [Choi,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Choi%20SH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25636324) Y. H. [Kim,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kim%20YH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25636324) et al. // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25636324) – 2015. –Vol. 20, №5. – P. 569-574.
189. Vacuum-assisted closure device for the management of infected postpneumonectomy chest cavities. / J. Y. [Perentes, E.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Perentes%20JY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25454910) [Abdelnour-Berchtold,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Abdelnour-Berchtold%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25454910) J. [Blatter](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Blatter%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25454910) et al. [// Thorac Cardiovasc Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25454910) – 2015. – Vol. 149, №3. – P. 745-750.
190. [Video-assisted thoracoscopic lobectomy: an unavoidable trend? A retrospective single-institution series of 410 cases. /](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3686401/) Charles-Henri Marty-Ané, Ludovic Canaud, Laurence Solovei et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2013. - Vol. 17, №1. - P. 36–43.
191. Video-assisted thoracoscopic conservative repair of postoperative lobar torsion. / M. Sakai, K. Kurimori, Y. Seaki et al. // Ann Thorac Surg. – 2014. - Vol. 98. – P. 119–121.
192. Videomediastinoscopic transcervical approach of postpneumonectomy left main bronchial fistula. / A. C. [Bobocea,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bobocea%20AC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22545489) C. [Paleru,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Paleru%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22545489) C. [Lovin](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lovin%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22545489) et al. // [Pneumologia.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22545489) – 2012. – Vol. 61, № 1. – P. 44-47.
193. [Wilson M. A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wilson%20MA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25742835). Thymic flap for bronchial stump reinforcement after lobectomy. / M. A. [Wilson,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wilson%20MA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25742835) C. [Seder](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Seder%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25742835), M. E. [O'Donnell](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=O%27Donnell%20ME%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25742835) // [Ann Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25742835) – 2015. – Vol. 99, №3. – P. 1071-1073.
194. [Zakkar M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zakkar%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24351508). No evidence that manual closure of the bronchial stump has a lower failure rate than mechanical stapler closure following anatomical lung resection. / M. [Zakkar,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zakkar%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24351508) R. [Kanagasabay,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kanagasabay%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24351508) I. [Hunt](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hunt%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24351508) // [Interact Cardiovasc Thorac Surg.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24351508) – 2014. - Vol.18, №4. – P. 488-493.