

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-05-12>

Опыт применения пластики переднего средостения во время пневмонэктомии у больных с распространенным деструктивным туберкулезом легких*

А.Э. Эргешева¹,
Е.В. Красникова¹, доктор медицинских наук,

В.К. Алиев¹,

Р.В. Тарасов¹,

Д.Н. Проходцов¹,

Б.У. Салихов²,

М.А. Багиров¹, доктор медицинских наук, профессор

¹Центральный НИИ туберкулеза, Москва

²Областная клиническая туберкулезная больница, Калуга

E-mail: el.krasn@gmail.com

Продемонстрирован новый малотравматичный способ профилактики постпневмонэктомического медиастинальной легочной грыжи – пластика переднего средостения собственными тканями, выполняемая одновременно с пневмонэктомией у больных с распространенным туберкулезом легких.

Ключевые слова: хирургическое лечение, медиастинальная грыжа, пластика средостения, пневмонэктомия.

Для цитирования: Эргешева А.Э., Красникова Е.В., Алиев В.К. и др. Опыт применения пластики переднего средостения во время пневмонэктомии у больных с распространенным деструктивным туберкулезом легких. Врач. 2020; 31 (5): 56–61. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-05-12>

В хирургическом лечении распространенного деструктивного туберкулеза легких, особенно при лекарственной устойчивости возбудителя, нередко приходится выполнять операцию в объеме пневмонэктомии (ПЭ) [5]. При этом полностью избавиться от всех элементов туберкулезного воспаления не представляется возможным: часто поражается лимфатическая система, сохраняются множественные очаговые диссеминаты в единственном легком. Комплексное лечение с применением противотуберкулезной терапии согласно данным о спектре чувствительности микобактерий туберкулеза (МБТ) к препаратам позволяет добиться клинического излечения.

Однако в 46–80% случаев [2, 4] после ПЭ возникает ситуация, когда из-за разницы давления в плевральных полостях происходит смещение органов

*Работа выполнена в рамках темы НИР 0515-2019-0017 «Разработка хирургических методов лечения распространенного туберкулеза органов дыхания и костно-суставной системы».

средостения и легочной ткани единственного легкого в контралатеральный гемиторакс, что значительно ухудшает состояние пациентов в послеоперационном периоде. У этих пациентов прогрессивно развивается патологический симптомокомплекс, при котором происходят респираторные нарушения, снижается толерантность к физической нагрузке, наблюдаются изменения сердечно-сосудистой деятельности, а также дисфагия. Данный симптомокомплекс получил название постпневмонэктомического синдрома, наиболее типичным проявлением которого является медиастинальная легочная грыжа (МСГ), которая проявляется пролабированием единственного легкого в оперированный гемиторакс через «слабые места» клетчаточного пространства средостения. Исследователями доказано, что часть легкого, составляющая МСГ, в обеспечении дыхательной функции полноценного участия не принимает. В таком легком из-за перерастяжения развивается эмфизема, а в оставшихся очагах создаются условия для прогрессирования туберкулеза [2, 4].

Профилактике легочной грыжи посвящено очень мало работ. Выделяют 2 основных способа коррекции постпневмонэктомического синдрома. Первый – введение в гемиторакс тканевых расширителей (эспандеров) [6], солевых имплантатов молочной железы [7], разного рода баллонов [3], растворов [1] с целью снижения перерастяжения легочной ткани. Однако имплантаты, установленные в гемиторакс, довольно часто подвергаются нагноению и их приходится удалять [9].

Второй способ, более распространенный в нашей стране, – отсроченная торакопластика, выполняемая со стороны ПЭ. Она уменьшает объем гемиторакса, снижает перерастяжение легочной ткани, способствует нормализации положения трахеи, что значительно улучшает самочувствие пациентов [10]. Этот способ эффективен лишь в ранние сроки после ПЭ.

С целью повышения эффективности ПЭ, уменьшения изменений сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем и профилактики формирования МСГ у больных деструктивными формами туберкулеза легких в Центральном НИИ туберкулеза (ЦНИИТ) разработана и успешно внедрена в практику новая интраоперационная методика данного хирургического вмешательства – пластика переднего средостения.

Методика заключается в ушивании листков костальной и медиастинальной (перикардиальной) плевры в зоне возможного формирования грыжевых ворот путем создания дубликатуры с последующей трансформацией ее в грубый рубец, препятствующий перемещению легочной ткани на противоположную сторону.

Приводим 2 клинических примера, доказывающих эффективность применения описанной методики с целью профилактики развития легочной грыжи.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР №1

Пациент Д., 34 лет, с ВИЧ-негативным статусом, проживает в Калужской области. Поступил в хирургическое отделение ЦНИИТ 22.11.16.

Из анамнеза известно, что изменения в легких впервые выявлены в августе 2010 г. при флюорографии. Направлен в противотуберкулезный диспансер по месту жительства, где диагностирован инфильтративный туберкулез правого легкого в фазе распада и обсеменения. Назначено лечение препаратами 1-го ряда. Лечение дало положительный эффект — рассасывание инфильтративных изменений с тенденцией к формированию туберкулем, однако пациент самостоятельно прервал лечение. В октябре 2012 г. зафиксировано обострение туберкулеза; установлена широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) МБТ к изониазиду, рифампицину, фторхинолонам, циклосерину, амикацину, парааминосалициловой кислоте (ПАСК).

Назначено лечение по 4-му режиму химиотерапии (капреомицин, циклосерин, левофлоксацин, пипразинамид, протионамид) в дозах, соответствующих массе тела больного. На фоне лечения достигнуто абацилирование, пациент выписан для продолжения лечения амбулаторно. В октябре 2015 г. самостоятельно обратился в ЦНИИТ в связи с повторным ухудшением самочувствия. Пациент госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом фиброзно-кавернозный туберкулез левого легкого в фазе инфильтрации и обсеменения; туберкулемы верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения; МБТ(+); ШЛУ (H, R, Am, Fg, Cs, Pas). Начато лечение по 5-му режиму химиотерапии (капреомицин, спарфлоксацин, пипразинамид, протионамид, лизезолид) в дозах, соответствующих массе тела больного. Отмечена положительная клинико-рентгенологическая динамика в виде улучшения общего состояния, уменьшения объема перикавитарной инфильтрации, прекращения бактериовыделения. В ноябре 2016 г. — кровохарканье до 150 мл алой крови.

При поступлении в отделение состояние средней тяжести. Жалобы на утомляемость, слабость, потерю аппетита, снижение массы тела более чем на 4 кг за 1 мес, кашель с обильной мокротой с прожилками крови, потливость. При осмотре кожные покровы бледные, влажные. Температура тела субфебрильная, частота дыхания (ЧД) — 20 в минуту. Аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено слева; выслушивались рассеянные влажные хрипы в левом легком. АД — 110/75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 98 в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный, симптомов раз-

дражения брюшины нет, печень не увеличена. Физиологические отправления в норме.

Данные рентгенологического исследования: левое легкое уменьшено в объеме, содержит множественные разнокалиберные каверны, очаги и фокусы с полостями распада во всех отделах; в верхней доле правого легкого — множественные разнокалиберные очаги, в том числе с распадом, множественные мелкофокусные туберкулемы, часть которых — с полостями распада (рис. 1).

При исследовании респираторной функции легких и газового состава артериализированной капиллярной крови выявлены значительное снижение вентиляционной способности легких по смешанному типу (жизненная емкость легких — ЖЕЛ — 58,1%_{долж.}); объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) — 41,9%_{долж.}; максимальная объемная скорость (МОС) выдоха на уровне 25% форсированной жизненной емкости легких — ФЖЕЛ (МОС₂₅) — 28,7%_{долж.}; МОС₅₀ — 19,9%_{долж.}; МОС₇₅ — 16,1%_{долж.}; дыхательная недостаточность (ДН) I степени (PaO₂ — 62 мм рт. ст., SO₂ — 91,8%).

На ЭКГ — синусовая тахикардия, ЧСС — 111 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца (ЭОС), умеренные изменения миокарда задненижней стенки левого желудочка (ЛЖ).

Фибробронхоскопия: картина диффузного эндобронхита, источник кровотечения не найден.

Общий анализ крови: эр. — $3,29 \cdot 10^{12}/л$, тр. — $421 \cdot 10^9/л$, Hb — 105 г/л, л. — $12,4 \cdot 10^9/л$, п. — 5%, с. — 77%, э. — 1%, лимф. — 12%, мон. — 5%, СОЭ — 132 мм/ч.



Рис. 1. Рентгенологическое и КТ-исследование ОГК больного Д. при поступлении (описание в тексте)

Примечание. КТ — компьютерная томография; ОГК — органы грудной клетки.

Fig. 1. Chest X-ray and CT examinations of Patient D. on admission (described in the text)

Note. CT — computed tomography; CO — chest organs

Общий анализ мочи — в пределах нормы.

Биохимический анализ крови: глюкоза — 5,6 ммоль/л, общий белок — 68,0 г/л, креатинин — 73,0 мкмоль/л, мочеви́на — 1,7 мкмоль/л, общий билирубин — 14,8 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 14,0 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 17,8 Ед/л.

В мокроте — кислостойчивые микобактерии (КУМ)⁺⁺⁺, обнаружены ДНК МБТ, рост МБТ в системе ВАСТЕС MGIT 960, подтверждена устойчивость МБТ к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, пипразинамиду, левофлоксацину, капреомицину, ПАСК, циклосерину.

Пациенту продолжена химиотерапия по 5-му режиму с включением в схему сиртууро, капреомицина, спарфлоксацина, пипразинамида, протионамида, линезолида, а также дезинтоксикационная гемостатическая и гипогликемическая терапия. Однако на фоне гемостатической терапии у пациента продолжалось кровохарканье.

Случай обсуждался на хирургическом консилиуме: учитывая распространенность процесса и рецидивирующее кровохарканье, сопряженное с риском легочного кровотечения, решено выполнить ПЭ слева по жизненным показаниям.

23.11.16 пациенту выполнена ПЭ слева. Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж из плевральной полости удален на 21-е сутки.

При рентгенологическом исследовании ОГК через 1 мес после хирургического лечения отмечено смещение органов средостения влево, левая плевральная полость затемнена, легочный рисунок не прослеживается (рис. 2). При КТ легких спустя 3 мес после операции отмечено смещение органов средостения влево, в единственном легком увеличались размеры очагов и туберкулем, полости распада.

Исследование респираторной функции и газового состава артериализированной капил-

лярной крови: резкое снижение вентиляционной способности легких по смешанному типу (ЖЕЛ — 49,4%_{долж.}; ОФВ₁ — 39,1%_{долж.}; МОС₂₅ — 30,2%_{долж.}; МОС₅₀ — 21,1%_{долж.}; МОС₇₅ — 17,6%_{долж.}), ДН I степени (PaO₂ — 60 мм рт. ст.; SO₂ — 93,8%).

ЭКГ: синусовая тахикардия (ЧСС — 95 в минуту), горизонтальное положение ЭОС, изменения миокарда нижнезадней области ЛЖ.

Общий анализ крови: эр. — 5,06 • 10¹²/л, тр. — 377 • 10⁹/л, Нb — 128 г/л, л. — 8,1 • 10⁹/л, п. — 4%, с. — 64%, э. — 1%, лимф. — 23%, мон. — 8%; СОЭ — 90 мм/ч.

Общий анализ мочи и биохимический анализ мочи — в пределах нормы.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует развитие у пациента МСГ после ПЭ по поводу распространенного деструктивного туберкулеза с наличием очагов распада в оставшемся легком. В результате перерастяжения ткани единственного легкого увеличались размеры очагов и полости распада, что, безусловно, является фактором дальнейшего прогрессирования туберкулеза. Формирование легочной МСГ характеризовалось снижением респираторных показателей и параметров газового состава крови, что привело к развитию ДН.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР №2

Пациент Р., 51 года, с ВИЧ-негативным статусом, проживающий в Московской области.

Из анамнеза: туберкулез легких впервые выявлен в 2015 г., исходная форма — инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого, множественная лекарственная устойчивость МБТ (НР), МБТ+. Противотуберкулезную химиотерапию получал по 4-му режиму (пипразинамид, левофлоксацин, протионамид, циклосерин, ПАСК), в результате сформировалась туберкулема. 12.05.15 выполнена операция резекции верхней доли левого легкого. Пациент был выписан на амбулаторное лечение в противотуберкулезный диспансер по месту жительства. В декабре 2015 г. рентгенологическое исследование ОГК выявило рецидив в ранее оперированном левом легком по типу инфильтративного туберкулеза в фазе обсеменения. Пациент самостоятельно обратился в ЦНИИТ.

При поступлении: состояние удовлетворительное, жалобы на утомляемость, слабость, потерю аппетита, кашель с обильной гнойной мокротой, потливость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр по вечерам. Кожные покровы бледные, ЧД — 19 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах слева; выслушивались рассеянные сухие хрипы в левом легочном поле, единичные влажные мелкопузырчатые хрипы в области нижней доли



Рис. 2. Рентгенография ОГК, абрис правого легкого и КТ ОГК больного Д. через 1 мес после ПЭ
Fig. 2. Chest X-ray, the outline of the right lung, and chest CT in Patient D. at one month after pneumonectomy

левого легкого. АД — 120/70 мм рт. ст. ЧСС — 85 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптомов раздражения брюшины нет. Печень — по краю реберной дуги. Физиологические отправления не нарушены. Контактен, адекватен.

При рентгенологическом исследовании ОГК и данным КТ по всем сегментам левого легкого визуализируются разной величины и формы полости распада, во II сегменте правого легкого визуализируется полость распада до 14 мм. Смещения органов средостения не наблюдается (рис. 3).

Исследование респираторной функции и газового состава артериализированной капиллярной крови: умеренное снижение вентиляционной способности легких по обструктивному типу (ФЖЕЛ — 69,3%_{долж.}; ОФВ₁ — 66,8%_{долж.}; МОС₂₅ — 43,0%_{долж.}; МОС₅₀ — 40,8%_{долж.}; МОС₇₅ — 34,0%_{долж.}), ДН I степени (РаО₂ — 65 мм рт. ст., SO₂ — 93,8%).

ЭКГ: синусовая тахикардия (ЧСС — 107 в минуту), отклонение ЭОС влево, незначительные изменения миокарда перегородочной области.

Общий анализ крови: эр. — $5,03 \cdot 10^{12}/л$, тр. — $550 \cdot 10^9/л$, Нв — 138 г/л, л. — $13,8 \cdot 10^9/л$, п. — 7%, с. — 64%, э. — 3%, лимф. — 24%, мон. — 8%, СОЭ — 95 мм/ч.

Общий анализ мочи — в пределах нормы.

Биохимический анализ крови: глюкоза — 5,9 ммоль/л, общий белок — 76,2 г/л, креатинин — 90,0 мкмоль/л, мочевины — 2,5 мкмоль/л, общий билирубин — 10,0 мкмоль/л, АЛТ — 7,4 Ед/л, АСТ — 16,8 Ед/л.

В мокроте троекратно обнаружены КУМ⁺⁺⁺, выявлена ДНК МБТ, определен рост МБТ в системе ВАСТЕС MGIT 96, выявлена устойчивость к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, пипразинамиду, левофлоксацину.

Начато лечение по 5-му режиму химиотерапии (пиразинамид — 1,5 мг; протинамид — 0,5 мг; спарфлоксацин — 0,2 мг; капреомицин — 0,75 мг; линезолид — 0,6 мг; сиртуро — 200 мг 3 раза в неделю) в сочетании с дезинтоксикационной и витаминной терапией. На фоне лечения пациент отмечал улучшение самочувствия в виде уменьшения кашля, нормализации температуры тела, уменьшения слабости. На 21-й день лечения внезапно пациента начали беспокоить боли тянущего характера в левой плевральной полости, появление мокроты с прожилками крови до 50 мл/сут. Пациент был осмотрен торакальным хирургом, переведен во 2-е хирургическое отделение. Назначены гемостатическая терапия, контроль АД. Несмотря на проводимое лечение, состояние больного ухудшалось, наблюдались увеличение ко-

личества мокроты до 70 мл/сут, появление в ней сгустков крови, слабость. Выполнена фибробронхоскопия; источник кровотечения установлен в нижней доле левого легкого.

Случай обсуждался на консилиуме; в связи с высоким риском легочного кровотечения принято решение о хирургическом лечении. Проведена операция до удаления левого легкого по типу плевронпневмонэктомии слева с пластикой переднего средостения.

09.11.16 операция — доудаление левого легкого по типу плевронпневмонэктомии с пластикой переднего средостения.

Описание операции: под эндотрахеальным наркозом была произведена боковая торакотомия в IV межреберье слева. Легкое выделено из спаек экстраплеврально. При ревизии: легкое деформировано в верхних отделах; остаточная полость в проекции купола заполнена гнойным содержимым; легочная ткань отечна, маловоздушна, содержит множественные округлые образования до 3 см в диаметре. Последовательно выделены, перевязаны и пересечены легочная артерия, верхняя и нижняя легочные вены. Левый главный бронх прошит в средней части аппаратом УО-40 и пересечен. Легкое удалено. Культия главного бронха отсечена от трахеи по устью. Бифуркационный дефект ушит атравматическими швами в поперечном направлении с насечкой в центре хрящевой части дефекта. Выполнены плевризация трахеобронхиального шва, далее — пластика переднего средостения путем сшивания листков париетальной и перикардиальной плевры отдельными узловыми швами — создание дуплиатуры (рис. 4).

Патогистологическое исследование операционного материала. Заключение: фиброзно-кавернозный туберкулез с обсеменением, признаками выраженной активности туберкулезного процесса; в стенке бронха — признаки туберкулезного воспалительного процесса без обострения и активности; туберкулезный лимфаденит.



Рис. 3. Рентгенография ОГК, абрис правого легкого и КТ ОГК больного Р. при поступлении
Fig. 3. Chest X-ray, the outline of the right lung, chest CT in Patient R. on admission

Микробиологическое исследование операционного материала: обнаружены КУМ⁺⁺, ДНК МБТ, выявлен рост МБТ в системе ВАСТЕС MGIT 96.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж из плевральной полости удален на 21-е сутки.

При КТ легких через 1 мес после операции наблюдались незначительное смещение органов средостения влево, уменьшение полости распада в верхней доле правого легкого (рис. 5). Продолже-



Рис. 4. Интраоперационная картина создания дубликатуры в области переднего синуса
Fig. 4. The intraoperative pattern of duplication in the area of the anterior sinus



Рис. 5. Рентгенограмма, абрис правого легкого и КТ ОГК больного Р. спустя 1 мес после операции; видно полостное образование в верхней доле правого единственного легкого
Fig. 5. Chest X-ray, the outline of the right lung, and chest CT in patient R. at one month after surgery; a cavitory lesion is seen in the upper lobe of the single right lung



Рис. 6. Рентгенограмма и КТ ОГК через 3 мес после операции: сохраняется незначительное смещение органов средостения влево, полость распада в правом легком не визуализируется
Fig. 6. Chest X-ray and CT at 3 months after surgery: there is a slight preserved displacement of the mediastinal organs to the left; there is no right lung cavitation

но противотуберкулезное лечение до 6 мес. При рентгенологическом контроле в верхней доле правого легкого полость распада не визуализируется, сохраняется незначительное смещение органов средостения влево (рис. 6).

При исследовании респираторной функции и газового состава артериализированной капиллярной крови отмечено умеренное снижение вентиляционной способности легких по обструктивному типу: ФЖЕЛ – 60,9%_{долж.}; ОФВ₁ – 71,8%_{долж.}; МОС₂₅ – 42,8%_{долж.}; МОС₅₀ – 39,7%_{долж.}; МОС₇₅ – 33,6%_{долж.}; ДН I степени (PaO₂ – 70 мм рт. ст., SO₂ – 96,9%).

ЭКГ: ритм синусовый (ЧСС – 85 в минуту), отклонение ЭОС влево, незначительные изменения миокарда перегородочной области.

Общий анализ крови: эр. – 5,53 • 10¹²/л, тр. – 331 • 10⁹/л, Нb – 162 г/л, л. – 9,3 • 10⁹/л, п. – 2%, с. – 52%, э. – 5%, лимф. 34%, мон. – 7%, СОЭ – 15 мм/ч.

Биохимический анализ крови и общий анализ мочи – в пределах нормы.

В мокроте троекратно КУМ не обнаружены, ДНК МБТ не выявлена, рост МБТ не установлен.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность выполнения ПЭ с пластикой переднего средостения. В послеоперационном периоде удалось избежать формирования МСГ и перерастяжения легочной ткани, содержащей очаги, а также добиться закрытия полости в единственном легком.

При сравнении результатов хирургического лечения 2 пациентов, получавших одинаковые схемы противотуберкулезной терапии, в случае применения интраоперационной пластики переднего средостения положительная динамика показателей вентиляции и газообмена наблюдалась в большей степени, чем у больного, у которого ПЭ была выполнена без пластики переднего средостения. Пластика переднего средостения во время ПЭ препятствует перерастяжению единственного легкого в послеоперационном периоде и способствует закрытию полостей.

Таким образом, представленные клинические примеры убеждают в необходимости выполнения пластики переднего средостения во время ПЭ, что позволяет избежать смещения органов средостения, развития ДН и прогрессирования туберкулеза

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/Reference

1. Белов С.А. Торакопластика с применением полипропиленовой сетки в лечении туберкулеза легких. *Туберкулез и болезни легких*. 2017; 95 (12): 6–9 [Belov S.A. Thoracoplasty with polypropylene mesh in pulmonary tuberculosis treatment. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2017; 95 (12): 6–9 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-12-6-9>

2. Гейнц В.Т. Отдаленные результаты пневмонэктомии у больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких через 20 и более лет после операции (клинико-функциональная характеристика). Дис... канд. мед. наук. АМН Украины; Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского. К., 2006; 178 с. [Geints V.T. Otdalennye rezul'taty pnevmonektomii u bol'nykh tuberkulezom i nespetsificheskimi zabolevaniyami legkikh cherez 20 i bolee let posle operatsii (kliniko-funktsional'naya kharakteristika). Dis... kand. med. nauk. AMN Ukrainy; Institut ftiziatrii i pul'monologii im. F.G. Yanovskogo. K., 2006; 178 s. (in Russ.)].

3. Гиллер Д.Б., Гиллер Г.В., Токаев К.В. и др. Способ хирургического лечения постпневмонэктомического синдрома. Патент РФ на изобретение №2427327 от 27.08.2011 г. [Giller D.B., Giller G.V., Tokaev K.V. et al. Sposob khirurgicheskogo lecheniya postpnevmonektomicheskogo sindroma. Patent RF na izobretenie №2427327 ot 27.08.2011 g. (in Russ.)].

4. Евфимьевский В.П. Медиастинальные грыжи легкого после пневмонэктомии. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1970; 27 с. [Evfim'evskii V.P. Mediastinal'nye gryzhi legkogo posle pnevmonektomii. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. M., 1970; 27 s. (in Russ.)].

5. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России. *Туберкулез и болезни легких*. 2018; 96 (8): 15–24 [Nechaeva O.B. TB situation in Russia. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2018; 96 (8): 15–24 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2018-96-8-15-24>

6. Ding J. A novel solution for postpneumonectomy-like syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015; 150 (3): 47–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.07.005>

7. Dong Xie, Dayu Huang, Gening Jiang et Al. Thoracic Wall Abscess as a Late Complication of Extrapleural Plombage. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (4): 107. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.07.032

8. Huang C., Kitano M., Shindo T. et al. Clinical application of the thoracic balloon for postpneumonectomy patients. *KyobuGeka*. 1993; 46 (13): 1112–4.

9. Jae Jun Jung, Jong Ho Cho, Hong Kwan Kim. Management of postpneumonectomy syndrome using tissue expanders. *Thoracic. Cancer*. 2015; 7 (1): 88–93. DOI: 10.1111/1759-7714.12282

10. Muthialu N., Bulstrode N., Elliott M. Intrathoracic saline-filled prosthesis to treat postpneumonectomy syndrome. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2015; 23 (1): 78–81. DOI: 10.1177/0218492313516115

EXPERIENCE WITH ANTERIOR MEDIASTINOPLASTY DURING PNEUMONECTOMY IN PATIENTS WITH ADVANCED DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

A. Ergeshova¹; E. Krasnikova¹, MD; V. Aliev¹; R. Tarasov¹; D. Prokhodtsov¹; B. Salikhov²; Professor M. Bagirov¹, MD

¹Central Research Institute of Tuberculosis, Moscow

²Regional Clinical Tuberculosis Hospital, Kaluga

The paper demonstrates a new low-traumatic method to prevent post-pneumonectomic mediastinal lung herniation – anterior mediastinal plastic surgery using own tissues, which is performed simultaneously with pneumonectomy in patients with advanced pulmonary tuberculosis.

Key words: surgical treatment, mediastinal herniation, mediastinoplasty, pneumonectomy.

For citation: Ergeshova A., Krasnikova E., Aliev V. et al. Experience with anterior mediastinoplasty during pneumonectomy in patients with advanced destructive pulmonary tuberculosis. *Vrach*. 2020; 31 (5): 56–61. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-05-12>

Об авторах / About the authors: Ergeshova A.E. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7027-3598>; Krasnikova E.V. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5879-7062>; Aliev V.K. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0105-1980>; Tarasov R.V. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9498-1142>; Prokhodtsov D.N. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9695-3882>; Salikhov B.U. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4382-403X>; Bagirov M.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9788-1024>