



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ И БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ СОВМЕСТИМОСТИ НАНОСТРУКТУРНОГО СПИРАЛЬНОГО СТЕНТА

**С.В. ШКОДКИН<sup>1,2</sup>, Ю.Р. КОЛОБОВ<sup>1</sup>  
В.П. БОНДАРЕВ<sup>3</sup>, Ю.Б. ИДАШКИН<sup>2</sup>  
Г.В. ХРАМОВ<sup>1</sup>, А.В. ЛЮБУШКИН<sup>1</sup>  
О.В. МИРОШНИЧЕНКО<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский университет

<sup>2</sup>ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святого Иоасафа»

<sup>3</sup>ОГУЗ «Курское областное патологоанатомическое бюро»

e-mail: [shkodkin-s@mail.ru](mailto:shkodkin-s@mail.ru)

Внутреннее стентирование – приоритетный способ дренирования при хирургическом лечении обструктивных поражений холециста и верхних мочевых путей.

В исследовании изучены механические свойства пищевода, тонкого и толстого кишечника крыс, обоснована жесткость спирали стента. Биологическая и биомеханическая совместимость стента изучена при дренировании нативного пищевода крыс. Степень нарушений микроциркуляции и воспалительные изменения в стенке пищевода зависели от жесткости спирали стента. Удаление наноструктурного спирального стента через стенку пищевода не сопровождалось нарушением его герметичности, что подтверждено рентгенологически.

Ключевые слова: медицинский имплант, стент, воспаление, дренаж.

Актуальность применения внутренних стентов в хирургии панкреатобилиарной зоны и мочеочечника ввиду минимальной травматичности и относительной легкости выполнения манипуляции не вызывает сомнения и в настоящее время рассматривается как приоритетный способ дренирования [1 – 4]. Все больше растет интерес к восстановлению с помощью стентов просвета пищевода при доброкачественных и опухолевых стриктурах, а также реканализации иноперабельных бластоматозных поражений толстого кишечника [5 – 7].

Наличие стента в просвете полого органа сопровождается микроциркуляторными и воспалительными изменениями его стенки и обструкцией стента [8]. В большей степени данные изменения изучены в отношении мочеочечника [9]. Такое состояние вопроса поддерживает высокий научный интерес, направленный на совершенствование медицинских стентов. Большая часть исследований добивается повышения качества поверхности с введением гидрофильных покрытий, импрегнацией лекарственными субстанциями и т.д. [10, 11, 12].

В доступной литературе нами не обнаружено сообщений об изучении биомеханической совместимости материала или конструкции стента применительно к тканям дренируемого органа. Подобные исследования активно проводятся в ортопедии и травматологии [13, 14].

**Цель:** изучить влияние механических характеристик спирали наноструктурного спирального стента (НСС) на показатели биологической и биомеханической совместимости и возможность атравматичного его удаления через стенку полого органа.

**Материалы и методы.** Исследование механических свойств стенки полого органа выполнено в отношении торакального отдела пищевода, проксимального отдела тонкой кишки и дистального отдела толстой кишки (по 5 см), изъятых у 5 белых лабораторных крыс линии Wistar мужского пола массой 281-315 грамм после передозировки хлоралгидрата. Количество тестированных образцов приведено в таблице 1.

Исследования механических свойств стенок полых органов при растяжении выполняли на электродинамической испытательной машине Instron ElectroPuls E3000 (производство США), с использованием датчика усилия растяжения/сжатия с диапазоном измеряемых нагрузок 0÷250 Н и точностью измерения 0,5%. Растяжение образцов проводили с постоянной скоростью 10 мм/мин, при 100% влажности и температуре 25°C. В ходе испытания образцов проводились построения диаграмм напряжение – деформация.

Исследование биологической и биомеханической совместимости экспериментального НСС, возможность его удаления через стенку полого органа, выполнено при имплантации в пищевод крыс у 40 особей мужского пола массой 268 – 306 граммов, которых оперировали под хлоралгидратным наркозом.

Использование пищевода крыс в качестве экспериментальной модели для изучения биологической и биомеханической совместимости продиктовано тем, что по данным литературы [5, 6] наибольшее число перфораций отмечается именно со стороны стентированного пищевода. Пищевод крысы линии Wistar массой около трехсот граммов обладал приемлемыми морфометрическими па-

раметрами для имплантации стента 8 Ch, что обеспечило техническую простоту и воспроизводимость манипуляций по установке и удалению стента. Кроме того, бактериальная загрязненность начального отдела пищеварительного тракта позволила оценить безопасность способа удаления НСС через стенку полого органа.

Таблица 1

**Количество тестированных образцов различных сегментов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) крыс**

Исследуемый сегмент ЖКТ	Порядковый номер животного					всего
	1	2	3	4	5	
Пищевод	5	5	5	5	5	25
Токая кишка	5	5	5	5	5	25
Толстая кишка	5	5	5	5	5	25

Из верхне-срединного лапаротомного доступа мобилизовали желудок (рис. 1 а) и выполняли лазер доплер флуометрию (LDF) (рис. 1 б). Между держалками проводили гастротомию, ретроградно по струне проводника (рис. 1с) имплантировали в пищевод, в первом случае, спиральный стент 8 Ch длиной 4 см из проволоки диаметром 0,25 мм сплава титана с эффектом памяти формы на основе Ti-Ni-(X) – 20 животных, составили контрольную группу. Во втором, спиральный стент с идентичными наружными геометрическими параметрами, имеющий неспиральную часть (патент РФ №2300399, патент РФ на полезную модель №112045), изготовленный из проленовой нити диаметром USP 2 (0,6 мм), поверхность которого была защищена оригинальным наноструктурным покрытием на основе аморфного углерода и атомарного серебра («Медицинское покрытие на основе аморфного углерода» свидетельство №44, зарегистрировано в депозитарии «ноу-хау» от 17.06.2011). – 20 животных, включены в основную группу (рис. 1 d). Для исключения миграции дистальные концы стентов фиксировали узловым швом полисорб 5-0 через все слои стенки в области кардиального жома, который перитонизировали серозно- мышечным Z-образным швом той же нитью (рис. 1 e). Неспиральная часть, используемая для извлечения стента в основной группе, выводилась через стенку желудка (рис. 1 e), мышцы передней брюшной стенки (рис. 1 f) и свободный конец 2 см имплантировался подкожно («Способ установки спирального стента» свидетельство №74, зарегистрировано в депозитарии «ноу-хау» от 27.04.2012). Животных выводили из эксперимента на 14 и 30 сутки, характеристика групп исследования приведена в таблице 2.

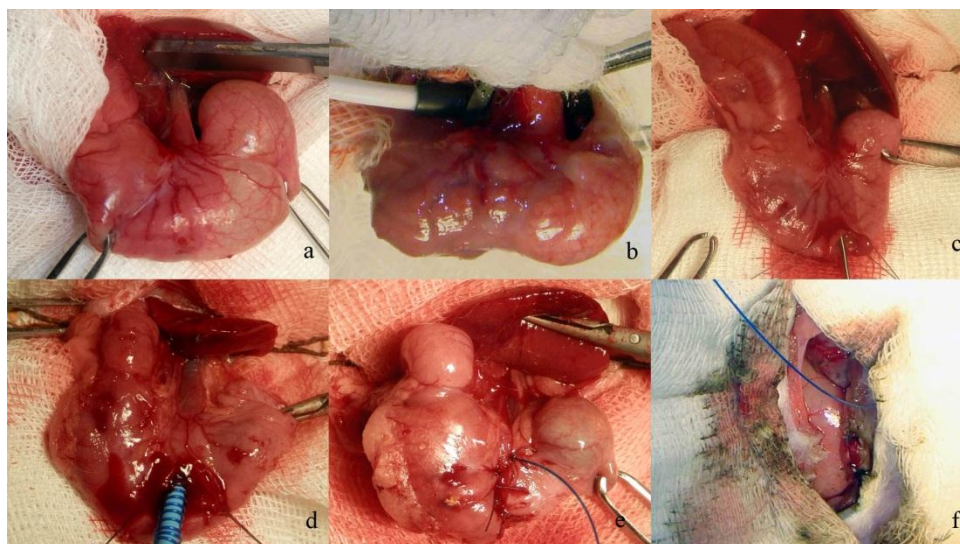


Рис. 1. Имплантация экспериментального НСС в пищевод крысы (пояснения в тексте)

Выбор материала для изготовления стентов в контрольной группе обусловлен тем, что именно такого диаметра проволока из сплава титана с эффектом памяти формы на основе Ti-Ni-(X) используется в производстве мочеточниковых и билиарных стентов. Спираль из материала в основной группе имела меньший коэффициент упругости, что и явилось гипотезой данного исследования – возможности извлечения НСС через стенку желудка.

Показатели микроциркуляторных расстройств в стенке стентированного абдоминального пищевода изучены с помощью LDF на 14 и 30 сутки эксперимента в сравнении с исходными показателями.



телями (рис. 1 б). Уровень микроциркуляции оценивали после извлечения стента, чтобы исключить компрессию стеки пищевода между датчиком и стентом.

При выведении из эксперимента животных для оценки перитонеальной воспалительной реакции был произведен скарификационный соскоб с висцеральной брюшины левого подпеченочного пространства с окраской по Романовскому-Гимзе. После удаления стента у животных основной группы для оценки герметичности выполнена рентгеноскопия желудка на давлении 70 мм рт. ст. Для морфологического исследования изъят пищевод.

Таблица 2

### Распределение животных по группам

Группы наблюдения	Сроки наблюдения		
	14 сутки	30 сутки	Всего
Основная	10	10	20
Контрольная	10	10	20
ИТОГО	20	20	40

**Результаты и их обсуждение.** Механические испытания различных сегментов ЖКТ лабораторных крыс линии Wistar выявили у них количественные различия показателей механической прочности стенки, которые зависели от выраженности подслизистого и циркулярного мышечного слоя в исследуемых образцах. При этом количественные значения модуля упругости Юнга и предела прочности имели стереотипные показатели, последние определялись видом биологического объекта. Так максимальные величины этих параметров зарегистрированы в стенке пищевода и составили  $660,5 \pm 117,1$  и  $414,8 \pm 98,1$  кПа соответственно (рис. 2). Наименьшие прочностные характеристики были получены для образцов дистального отдела толстой кишки:  $160,8 \pm 22,1$  и  $134,5 \pm 22,7$  кПа соответственно ( $p < 0,01$ , рис. 2). Тем не менее, максимальная деформация при растяжении в образцах толстой кишки была достоверно больше, чем в группах пищевода и тонкой кишки и составила  $3,21 \pm 0,15$ . Показатели максимальной деформации при растяжении в последних группах так же имели статистически достоверные различия:  $2,46 \pm 0,12$  и  $1,38 \pm 0,09$  соответственно ( $p < 0,05$ , рис. 2). Данный факт можно объяснить различными функциональными требованиями, предъявляемыми этим сегментам ЖКТ, в частности способностью к дилатации при пищеварении и продвижении химуса и каловых масс. Прочностные характеристики стенки проксимального отдела тонкой кишки имели промежуточное значение модуля упругости Юнга и предела прочности ( $395,8 \pm 53,5$  и  $241,3 \pm 36,1$  кПа соответственно) и достоверно отличались от аналогичных показателей механической прочности пищевода и дистального отдела толстой кишки ( $p < 0,05$ , рис. 2).

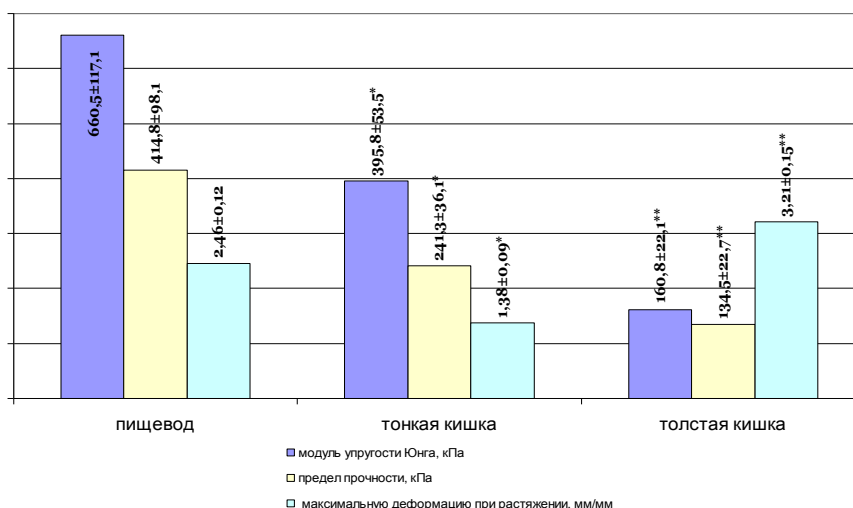


Рис. 2. Показатели механической прочности различных сегментов желудочно-кишечного тракта крыс.

Примечание: \* – имеются статистически значимые различия относительно пищевода ( $p < 0,05$ );

\*\* – имеются статистически значимые различия относительно пищевода и тонкой кишки ( $p < 0,05$ ).

Коэффициент упругости спирали стента из сплава титана с эффектом памяти формы на основе Ti-Ni-(X) при испытании десяти образцов составил  $635,6 \pm 23,1$  Н/м. Спираль из проленовой нити диаметром USP 2 (0,6 мм) с геометрическими размерами: диаметр 8 Ch и длина 4 см – при испытании десяти образцов имела коэффициент упругости  $58,4 \pm 7,3$  Н/м.

При исследовании биологической и биомеханической совместимости экспериментального НСС при имплантации в пищевод крыс летальных исходов отмечено не было. В контроле погибло пятеро животных на 13, 16 (двое), 17 и 19 сутки, что составило 25%. На секции имела место картина гнойного медиастинита, в следствие перфорации пищевода в области проксимального конца стента.

При релапаротомии в обеих группах наблюдения регистрировали спаечный процесс в левом подпеченочном пространстве с максимальной локализацией в области гастротомического рубца. Цитологическая картина скарификатов висцеральной брюшины на 14 сутки эксперимента характеризовалась большей выраженностью воспалительных изменений в контрольной группе: до  $73,1 \pm 13,3\%$  клеточного состава представлено полиморфноядерными лейкоцитами.

В основной группе количество гранулоцитов не превышало  $38,3 \pm 11,8\%$  от цитограммы ( $p < 0,05$ ; рис. 3). В дальнейшем отмечено стихание воспалительной реакции брюшины в обеих группах наблюдения, но в контроле гранулоцитарная реакция выявлялась до выхода из эксперимента, при этом уровень гранулоцитов достигал  $27,1 \pm 8,1\%$ , а лимфоцитов до  $17,8 \pm 4,7\%$  от клеточного состава. В основной группе лейкоцитарная реакция представлена умеренным содержанием лимфоцитов до  $13,7 \pm 4,3\%$  ( $p < 0,05$ ; рис. 3), гранулоциты составили  $3,6 \pm 0,8\%$ , имели ацидофильную зернистость цитоплазмы.

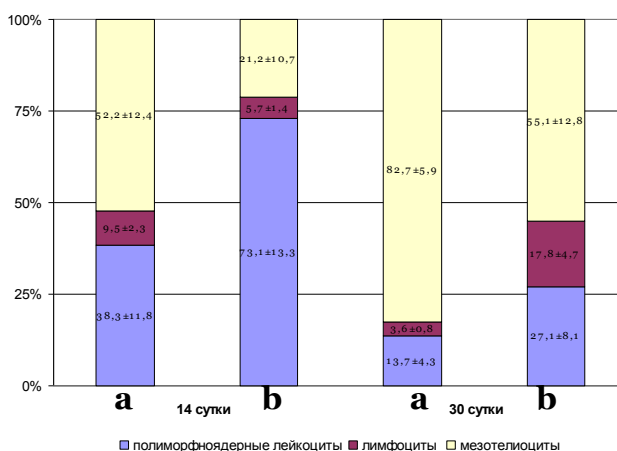


Рис. 3. Цитологическая картина скарификатов висцеральной брюшины: а – основная группа; б – контрольная группа

Исходные показатели объемной перфузии кардиального отдела пищевода, измеренные с помощью LDF не отличались в группах наблюдения и составили в основной  $927,9 \pm 41,3$  ПЕ, в контрольной –  $954,0 \pm 86,5$  ПЕ ( $p > 0,05$ ). У всех животных к 14 суткам эксперимента в стенке стентированного пищевода регистрировали нарушения микроциркуляции, но в контроле снижение перфузии достоверно отличалось от основной группы, что составило  $371,8 \pm 94,5$  и  $606,9 \pm 52,6$  ПЕ соответственно ( $p < 0,05$ ; рис. 4). В дальнейшем в контрольной группе отмечена прогрессия микроциркуляторных нарушений в стенке пищевода, при этом объемная перфузия снизилась до  $253,6 \pm 80,7$  ПЕ. В то время, как в основной группе на этом временном интервале зарегистрирована статистически недостоверная тенденция к восстановлению микроциркуляции по сравнению с предыдущим временным интервалом, проявившаяся увеличением объемного кровотока до  $652,5 \pm 118,1$  ПЕ ( $p > 0,05$ ; рис. 4).

К 14 суткам послеоперационного периода морфологическое исследование пищевода в контрольной группе выявило выраженные гипертрофические и воспалительные изменения всех слоев его стенки. Последние локализовались преимущественно в области проксимального конца стента и кардиального сфинктера желудка, т.е. в местах максимального взаимодействия со стентом. Воспалительная инфильтрация распространялась на все слои стенки пищевода (рис. 5 а), с максимальной локализацией в адвентиции, с развитием параэзофагита и абсцедирования (рис. 5 с). Лейкоцитарные инфильтраты состояли преимущественно из полиморфноядерных лейкоцитов с ацидофильной цитоплазмой  $286 \pm 51$  кл. в п/з (рис. 5 б, d).

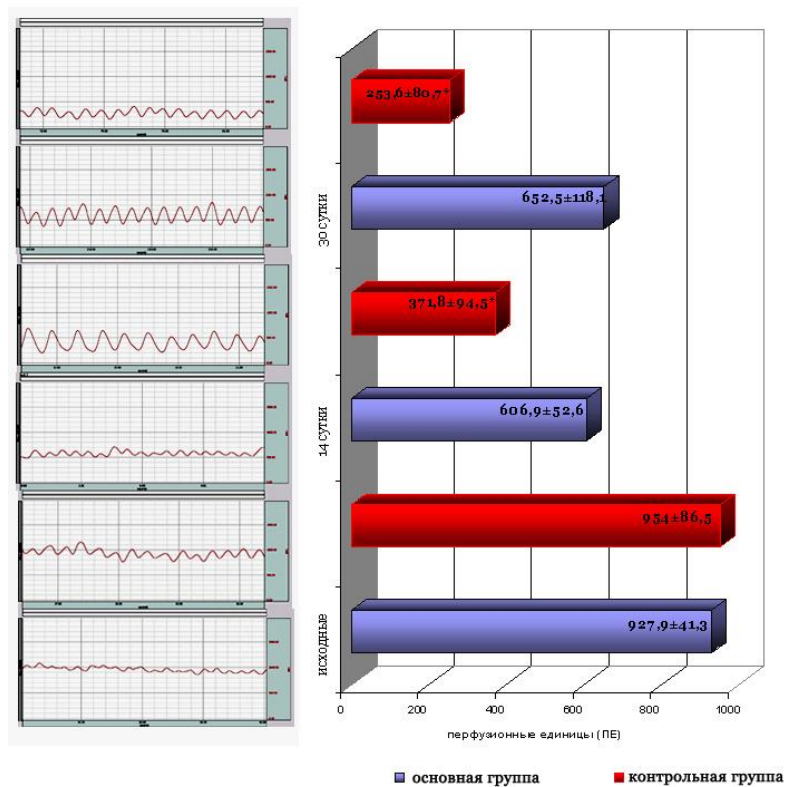


Рис. 4. Показатели микроциркуляции в стенке пищевода крыс.

\* – имеются статистически значимые различия в группах наблюдения ( $p < 0,05$ )

Содержание малых лимфоцитов и гистиоцитов в инфильтратах не превышало  $41 \pm 20$  кл. в п/з и  $27 \pm 11$  кл. в п/з соответственно (рис. 5 b, d). Фасция, ограничивающая адвентициальный слой, вследствие выраженной инфильтрации не дифференцировалась, толщина инфильтратов составила  $897,4 \pm 171,6$  мкм.

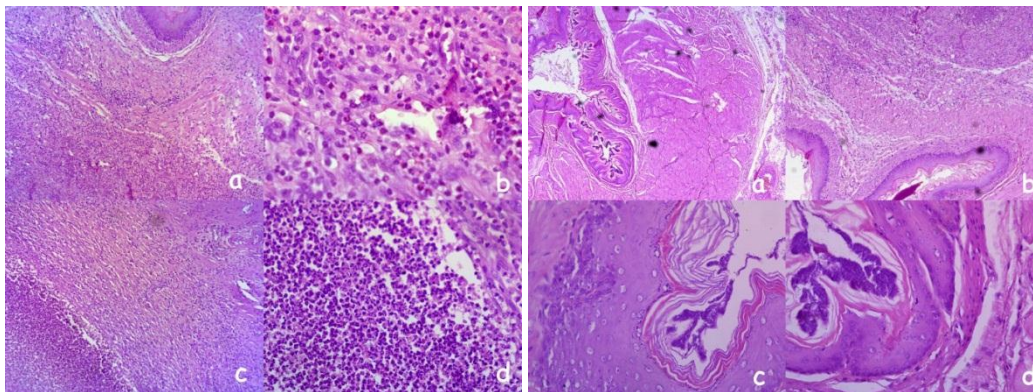


Рис. 5. Стенка пищевода животных контрольной группы наблюдения, 14 суток (пояснения в тексте).

Окр. гематоксилином и эозином.

а – Микрофото. X 50. б – Микрофото. X 400.  
с – Микрофото. X 50. д – Микрофото. X 200

Рис. 6. Стенка пищевода животных контрольной группы наблюдения, 14 суток (пояснения в тексте).

Окр. гематоксилином и эозином.

а – Микрофото. X 50. б – Микрофото. X 100.  
с и д – Микрофото. X 400

Изменения со стороны слизистой включали дистрофию, гипертрофию с увеличением рядности до 9-11 многослойного ороговевающего эпителия и образование псевдополипов, толщина слизистой при этом достигала  $142,5 \pm 20,9$  мкм (рис. 6 а, с). На поверхности слизистой отмечали обильную адгезию микрофлоры с инвазией в ее толщу (рис. 6 с, d), что, вероятно, и стало причиной воспалительных изменений стенки пищевода и летальности в контрольной группе. Бактериальные клетки в количестве  $165 \pm 48$  кл. в п/з распространялись до уровня росткового слоя и базальной мембраны слизистой с выраженным отеком подслизистого слоя до  $251,7 \pm 54,9$  мкм (рис. 6 b, d). Гипертрофия мы-

печного слоя более четко дифференцирована вне воспалительных изменений (рис. 6 а), явления дистрофии миоцитов сопровождали лейкоцитарную инфильтрацию (рис. 6 а), толщина мышечного слоя составила  $1128,4 \pm 115,1$  мкм.

В эти сроки наблюдения в основной группе воспалительные изменения выражены незначительно и были представлены диффузно расположенными, преимущественно в адвентиции и подслизистом слое, малыми лимфоцитами  $37 \pm 12$  кл. в п/з и гистиоцитами –  $12 \pm 5$  кл. в п/з ( $p < 0,01$ , рис. 7 б, d). Полиморфноядерные лейкоциты с ацидофильной цитоплазмой были единичными и располагались в медиастинальной клетчатке ( $p < 0,01$ ).

Не отмечено гипертрофических изменений слоев стенки пищевода. Отсутствовал псевдополипоз слизистой, продольная складчатость разглажена, как следствие нахождения стента в просвете пищевода. Слизистая включала 3-5 рядов клеток многослойного ороговевающего эпителия, ее толщина составила  $45,1 \pm 14,4$  мкм ( $p < 0,01$ , рис. 7 а-d). Бактериальная колонизация рогового слоя менее выражена, бактериальные клетки  $37 \pm 11$  кл. в п/з не достигали шиповатого слоя ( $p < 0,01$ , рис. 7 б-d). Умеренный отек подслизистого слоя статистически достоверно меньше контроля –  $77,1 \pm 24,9$  мкм ( $p < 0,05$ , рис. 7 б, d). Отсутствовали гипертрофия и дистрофические изменения в мышечном слое, толщина которого не превысила  $481,3 \pm 73,7$  мкм ( $p < 0,01$ , рис. 7). Адвентиция не содержала очаговой лейкоцитарной инфильтрации, толщина последней составила  $90,5 \pm 10,1$  мкм ( $p < 0,01$ , рис. 7 а, б).

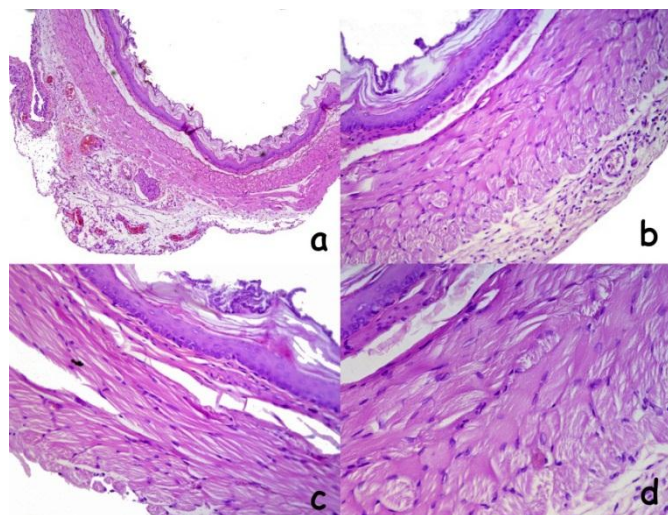


Рис. 7. Стенка пищевода животных основной группы наблюдения, 14 суток (пояснения в тексте). Окр. гематоксилином и эозином. а – Микрофото. X 50. б и с – Микрофото. X 200 – d – Микрофото. X 400

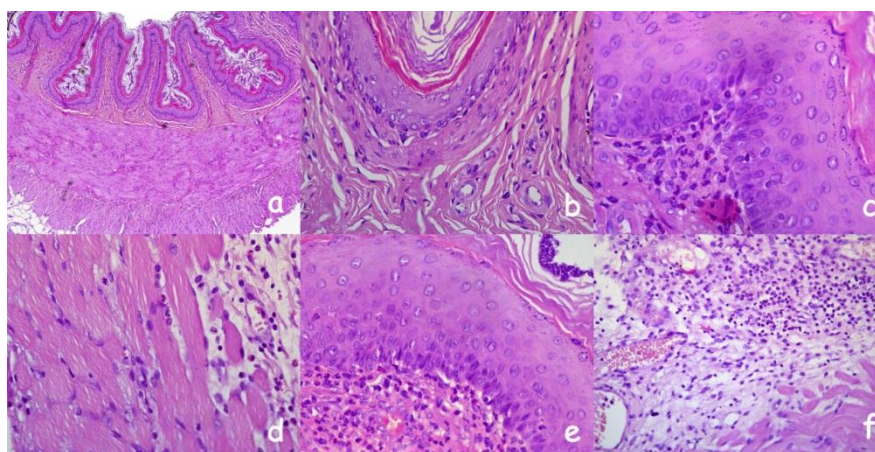


Рис. 8. Стенка пищевода животных контрольной группы наблюдения, 30 суток (пояснения в тексте). Окр. гематоксилином и эозином. а – Микрофото. X 50. б-е – Микрофото. X 400. f – Микрофото. X 200

На 30 суток наблюдения микроскопическая картина пищевода выживших животных контрольной группы характеризовалась снижением выраженности воспалительных клеточных реакций, отека и соответственно толщины стенки пищевода (рис. 8 а), а так же развитием склеротических изменений с максимальной распространенностью в подслизистом слое (рис. 8 б), при этом толщина последнего достоверно не снизилась по сравнению с предыдущим временным интервалом и составила  $186,1 \pm 43,6$  мкм ( $p > 0,05$ ). Со стороны слизистой сохранялся псевдополипоз (рис. 8 а), дистрофические

изменения с вакуолизацией цитоплазмы клеток росткового слоя (рис. 8 с) и увеличение рядности до 7-8 клеточных пластов, при этом толщина слизистой статистически недостоверно сократилась по сравнению с 14 сутками наблюдения в этой группе до  $118,5 \pm 9,8$  мкм ( $p > 0,05$ ). Между криптами псевдополипов сохранялись скопления бактерий, регистрировали инвазию последних на глубину шиповатого слоя слизистой до  $93 \pm 26$  кл. в п/з, что достоверно меньше предыдущего временного интервала ( $p < 0,05$ ). В мышечном слое отмечали наибольшую степень снижения воспалительной инфильтрации, что сопровождалось достоверным снижением его толщины  $793,7 \pm 72,3$  мкм ( $p < 0,05$ ).

Лейкоцитарные инфильтраты смешанные, представлены мелкоочаговыми скоплениями или диффузным расположением лейкоцитов (рис. 8 d). Максимальную выраженность лейкоцитарной инфильтрации регистрировали в подслизистом слое и адвентиции (рис. 8 e, f), толщина последней составила  $506,5 \pm 77,2$  мкм. Крупно-очаговые и диффузные инфильтраты по-прежнему содержали главным образом полиморфноядерные лейкоциты с ацидофильной цитоплазмой  $124 \pm 37$  кл. в п/з. Возросла доля малых лимфоцитов –  $89 \pm 23$  кл. в п/з и гистиоцитов –  $44 \pm 19$  кл. в п/з. Фибробластическая реакция была представлена волокнами рыхлой соединительной ткани, фиброцитами –  $55 \pm 16$  кл. в п/з и фибробластами –  $51 \pm 22$  кл. в п/з.

В основной группе на этом временном интервале, напротив, отметили некоторую прогрессию воспалительных изменений вследствие стояния стента, которая, как и на 14 сутки была достоверно меньше контроля и ограничена слизистой и подслизистым слоем. Размеры этих структур составили  $57,1 \pm 6,2$  и  $115,3 \pm 31,2$  мкм соответственно ( $p < 0,05$ , рис. 9 b, c). Изменения в подслизистом слое заключались в накоплении рыхлой соединительной ткани за счет увеличения функциональной активности фиброцитов –  $28 \pm 9$  кл. в п/з и фибробластов –  $15 \pm 9$  кл. в п/з ( $p < 0,05$ , рис. 9 b, c). Лейкоцитарная инфильтрация представлена главным образом клетками агранулоцитарного ряда: малыми лейкоцитами –  $54 \pm 17$  кл. в п/з и гистиоцитами –  $29 \pm 14$  кл. в п/з ( $p < 0,01$ , рис. 9 b, c), полиморфноядерные лейкоциты были единичными. Данные изменения в слизистой и, в основном, подслизистом слое стали причиной формирования единичных псевдополипов (рис. 9a).

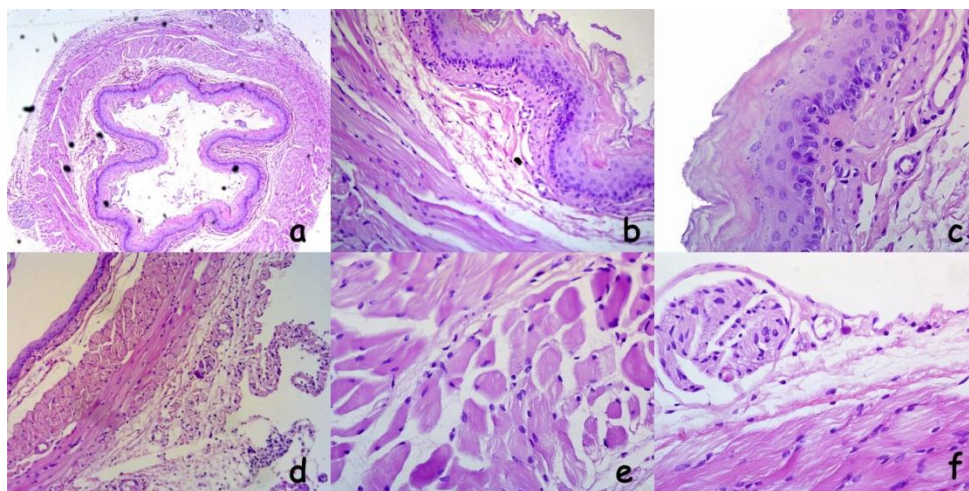


Рис. 9. Стенка пищевода животных основной группы наблюдения, 30 сутки (пояснения в тексте). Окр. гематоксилином и эозином. а – Микрофото. X 50. b – Микрофото. X 200. c, e, f – Микрофото. X 400. d – Микрофото. X 100

Гипертрофические и дистрофические изменения в слизистой менее выражены, чем в контроле, рядность слизистой достигла 4-6, бактериальная инвазия так же, как и на предыдущем интервале не распространилась глубже шиповатого слоя и составила –  $33 \pm 14$  кл. в п/з ( $p < 0,01$ , рис. 9 b, c). Как и на 14 сутках исследования отсутствовала воспалительная инфильтрация и гипертрофические изменения в мышечном слое, его толщина достоверно меньше контрольной группы и не различалась с предшествующем временным интервалом, составив  $389,9 \pm 41,3$  мкм ( $p < 0,05$ , рис. 9 d, e). В адвентиции лейкоцитарная инфильтрация не выражена и представлена диффузно расположенными агранулоцитами (рис. 9 d, f).

В основной группе стент удаляли за неспиральную часть, оставленную в подкожной клетчатке, выполненная рентгенокопия не выявила затека контраста (рис. 10), что подтверждает возможность безопасного удаления НСС через стенку полого органа.

Экспериментальное исследование стентированного пищевода лабораторных крыс линии Wistar выявило, что нарушения микроциркуляции, воспалительные изменения и частота перфораций стенки пищевода при идентичных геометрических характеристиках связаны с механической жесткостью спирали стента.

Оба стента обладали адекватной дренажной функцией, обеспечив проходимость пищевода в течение месяца. Наличие стента явилось причиной нарушений микроциркуляции в стенке пищевода в обеих группах наблюдения в сравнении с исходными данными, но использование спирального стента из проволоки 0,25 мм сплава титана с эффектом памяти формы на основе Ti-Ni-(X) (контрольная группа) приводило к более выраженным прогрессирующим перфузионным нарушениям от 1,6 раза на 14 сутки до 2,4 раза через месяц стентирования, по сравнению со стентом, изготовленным из проленовой нити диаметром USP 2 (основная группа).



Рис. 10. Рентгеноскопия пищевода крыс основной группы после удаления НСС. а – 14 сутки наблюдения, б – 30 сутки наблюдения

На низкие показатели биомеханической совместимости стента в контроле указывают гипертрофические изменения мышечного слоя пищевода (в 2,1 – 2,3 раза по сравнению с основной группой), к которым присоединились дистрофия гладкомышечных клеток и склеротические процессы в подслизистом и мышечном слое. Биоинертное покрытие на основе аморфного углерода и атомарного серебра и лучшие показатели биомеханической совместимости в 5,8 раза снизили выраженность воспалительной лейкоцитарной инфильтрации, что исключило наличие перфораций пищевода и летальности в основной группе наблюдения. Неспиральная часть стента, выведенная через стенку желудка у животных основной группы, не явилась причиной воспалительной перитонеальной реакции, которая была более яркой в контроле, превысив показатели цитограммы основной группы в 2,6 раза. Удаление НСС через стенку полого органа не сопровождалось нарушениями механической герметичности стенки желудка.

**Выводы:**

1. Различные сегменты кишечной трубки крыс имели достоверные различия по показателям механической прочности.
2. Меньшая жесткость спирали экспериментального НСС  $58,4 \pm 7,3$  Н/м снизила микроциркуляторные расстройства в 1,6 – 2,4 раза по сравнению с контролем.
3. Лучшие показатели биомеханической совместимости НСС препятствовали гипертрофическим изменениям в стенке пищевода.
4. Воспалительная инфильтрация в основной группе в 5,8 раза менее выражена, чем в контроле, что в совокупности в меньшей жесткостью спирали НСС исключило перфорации пищевода.
5. Выбранный коэффициент упругости обеспечил беспрепятственное извлечение НСС через стенку желудка, с сохранением допустимых показателей герметичности.

*Авторы выражают благодарность старшему научному сотруднику Центра «НСМН», кандидату физико-математических наук Кузьменко Ивану Николаевичу за помощь в проведении механических испытаний.*

**Литература**

1. Топольский, А.М. Эндоскопические транспапиллярные методы лечения при патологии панкреато-билиарной зоны / А.М. Топольский, А.К. Жане, Ю.В. Каруна // Кубанский научный медицинский вестник. – 2007. – № 4-5. – С. 205-208.
2. Возможности эндоскопического билиодуоденального протезирования в лечении опухолевых и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков / С.Г. Шаповальянц [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18, № 6. – С. 57-64.
3. Гулиев, Б. Г. Результаты эндопротезирования протяженных сужений мочеочника нитиноловыми стентами / Б. Г. Гулиев, А. В. Загазежев // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 2. – С. 31-35.





4. Management of malignant biliary obstruction: technical and clinical results using an expanded polytetrafluoroethylene fluorinated ethylene propylene (ePTFE/FEP)-covered metallic stent after 6-year experience. / F. Fanelli [et al.] // *European Radiology*. – 2008. – №18(5). – P. 911-919.
5. Хирургическая тактика при местнораспространенном раке пищевода / А. Плаксин [и др.] // *Пермский медицинский журнал*. – 2010. – Т. 27, № 4. – С. 17-22.
6. Пермяков, В.Б. Эндоскопическое стентирование злокачественных стенозов пищевода, кардии и пищеводных анастомозов саморасправляющимися эндопротезами: автореф. дисс. ... к-та мед. наук. – Москва, 2013. – 24 с.
7. Александров, В. Колоректальный рак (некоторые вопросы диагностики и лечения) / В. Александров, О. Рахимова // *Врач*. – 2009. – № 11. – С. 8-10.
8. Комяков, Б.К. Паллиативное дренирование верхних мочевых путей при опухолевой обструкции мочеточников / Б.К. Комяков, Б.Г. Гулиев А.Ж. Давранов // *Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии*. – М. – 2006. – № 2. – С. 17-19.
9. Мудрая И.С. Функциональные состояния верхних мочевых путей при урологических заболеваниях. // *Дис... д-ра мед. наук*. – М. – 2002. – С. 261
10. Heparin coating on ureteral double J stents prevents encrustations: an in vivo case study / F. Cauda [et al] // *J. Endourol*. – 2008. – №22. – P. 465-472
11. Стентирование почек при уретерогидронефрозе у больных гиперплазией простаты больших размеров / Ю.Г. Аляев [и др.] // *Андрология и генитальная хирургия*. – М. – 2008. – Вып. 3. – С. 43-44.
12. Влияние длительного дренирования верхних мочевых путей мочеточниковыми стентами на функциональные способности почки / А.К. Челуров [и др.] // *Андрология и генитальная хирургия*. – М. – 2009. – Вып. 3. – С. 172-172.
13. Колобов, Ю.Р. Технологии формирования структуры и свойств титановых сплавов для медицинских имплантатов с биоактивными покрытиями / Ю.Р. Колобов // *Российские нанотехнологии*. – 2009. – Т. 4. – № 11-12. – С. 69-81.
14. Механические свойства наноструктурного титана серийного производства / М.Б. Иванов [и др.] // *Российские нанотехнологии*. Т6. № 5-6. 2011. С.72-78.

## **EXPERIMENTAL STUDY OF BIOLOGICAL AND BIOMECHANICAL COMPATIBILITY NANOSTRUCTURED SPIRAL STENT**

**S.V. SHKODKIN<sup>1,2</sup>, Y.R. KOLOBOV<sup>1</sup>  
V.P. BONDAREV<sup>3</sup>, Y.B. IDASHKIN<sup>2</sup>  
G.V. HRAMOV<sup>1</sup>, A.V. LUBUSHKIN<sup>1</sup>  
O.V. MIROSHNICHENKO<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Belgorod National  
Research University*

<sup>2</sup>*Belgorod Regional  
Hospital St. Joasaph*

<sup>3</sup>*Kursk Regional  
Anatomicopathological Office*

*e-mail: shkodkin-s@mail.ru*

Internal stenting – priority drainage method of surgical treatment of obstruction of the biliary and upper urinary tract.

The study investigated the mechanical properties of the esophagus, small intestine and colon of rats proved rigidity spiral stent. Biological and biomechanical compatibility of the stent studied when draining native esophagus of rats.

Degree of circulatory disorders and inflammatory changes in the wall of the esophagus depend on the rigidity of the spiral stent. Removal of nanostructured spiral stent through the wall of the esophagus was not accompanied by a violation of his integrity, which was confirmed radiographically.

Key words: medical implant the stent, inflammation, drainage.