

7. Häussinger D. Hepatic encephalopathy // *Acta Gastro-Enterologica Belgica*. — 2010. — Vol. 73. — P. 457-464.

8. Laleman W., Wilmer A., Evenepoel P. et al. Review article: non-biological liver support in liver failure // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 23. — P. 351-363.

9. Méndez M., Méndez-López M., López L. et al. Portosystemic hepatic encephalopathy model show reversal learning impairment and dysfunction of neural activity in the prefrontal cortex and regions involved in motivated

behavior // *J. Clin. Neuroscience*. — 2011. — Vol. 18, N 1. — P. 690-694.

10. Montgomery J.Y., Bajaj S.J. Advanced in the evaluation and management of minimal hepatic encephalopathy // *Cur. Gastroenterol. Reports*. — 2011. — Vol. 13. — P. 26-33.

11. Sen S., Williams R., Jalan R. The pathophysiological basis of acute-on-chronic liver failure // *Liver*. — 2002. — Vol. 22, N 2. — P. 5-13.

УДК 616.72-008.1-009.16: 612.75: 616.126.422: 616-056

Т04

## РОЛЬ ФЕНОТИПОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Антон Викторович Тюрин\*, Рашид Ахметович Давлетшин, Роза Марсовна Муратова

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

### Реферат

**Цель.** Выявить распространённость основных фенотипов полигенной дисплазии соединительной ткани среди пациентов терапевтического профиля и оценить частоту отдельных нозологий у пациентов с дисплазией.

**Методы.** Обследованы 600 пациентов (254 мужчины и 346 женщин) в возрасте от 18 до 64 лет, средний возраст мужчин составил 52±3,8 года, женщин — 47±2,2 года. Оценивали признаки различных фенотипов дисплазии соединительной ткани у пациентов с соматической патологией, степень выраженности дисплазии, возможности её скрининговой диагностики с помощью «теста запястья», теста «гипермобильности большого пальца».

**Результаты.** Частота дисплазии соединительной ткани среди больных с терапевтической патологией составила 147 (24,5%) случаев. У женщин дисплазия встречалась в 104 (30,0%) случаях, из них лёгкой степени — у 44 (42,3%) человек, средней степени тяжести — у 35 (33,7%), тяжёлой — у 25 (24,0%). Среди мужчин дисплазия соединительной ткани выявлена у 43 (16,9%) человек, из них лёгкой степени — у 17 (39,5%), средней — у 14 (32,5%), тяжёлой — у 12 (28,0%). Элерсоподобный фенотип был наиболее распространённым (52,0%), марфаноидный фенотип отмечен в 14,0% случаев, первичный пролапс митрального клапана диагностирован у 7,0% обследованных, неклассифицируемый фенотип — в 11,0% случаев. Гипермобильность суставов выявлена у 31,0% обследованных, как в составе определённых фенотипов (марфаноидный, элерсоподобный), так и в виде самостоятельного фенотипа (31,9% среди всех пациентов с дисплазией соединительной ткани). В 6,1% случаев отмечена доброкачественная гипермобильность суставов. Чаще всего признаки дисплазии соединительной ткани встречались у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата.

**Вывод.** Наиболее распространённый фенотип дисплазии соединительной ткани — элерсоподобный с кожными, костными и системными проявлениями; частота развития патологии опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта выше у пациентов с клиническими признаками дисплазии соединительной ткани.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, фенотипы, соматические заболевания, скрининговая диагностика.

### ROLE OF HERITABLE CONNECTIVE TISSUE DISEASES PHENOTYPES IN ASSESSING THE RISK FOR INTERNAL DISEASES

A.V. Tyurin, R.A. Davletshin, R.M. Muratova

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

**Aim.** To identify the prevalence of main phenotypes of polygenic heritable connective tissue diseases in patients with internal diseases and to assess the prevalence of different internal diseases in such patients.

**Methods.** The study involved 600 patients (254 males, 346 females) aged 18 to 64 years. Average age of males was 52±3.8 years, females — 47±2.2 years. Patients were examined to reveal the signs of different phenotypes of heritable connective tissue diseases in patients with internal diseases, as well as the severity of connective tissue diseases, and possibilities for it screening using the wrist and thumb hypermobility tests.

**Results.** Signs of heritable connective tissue diseases were revealed in 147 (24.5%) patients with internal diseases. In females, those signs were observed in 104 (30.0%) cases, of which 44 (42.3%) were graded as mild, 35 (33.7%) — moderate, 25 (24.0%) — severe. In males, signs of heritable connective tissue diseases were revealed in 43 cases (16.9%), including mild — 17 (39.5%), moderate — 14 (32.5%) and severe — 12 (28.0%). Ehlers-like phenotype was the most common (52.0%), Marfan-like phenotype was observed in 14.0% of cases, primary mitral valve prolapse was diagnosed in 7.0% of patients, unclassifiable phenotype was observed in 11.0% of cases. Joint hypermobility syndrome was revealed in 31.0% of patients, presenting both as specific phenotypes (Marfan-like, Ehlers-like) and as a self-phenotype (31.9% of all the patients with heritable connective tissue diseases phenotype). Benign joint hypermobility was observed in 6.1% of cases. Symptoms of heritable connective tissue diseases were more frequent in patients with gastrointestinal and musculoskeletal diseases.

**Conclusion.** The most common phenotype of heritable connective tissue diseases is Ehlers-like with skin, bone and systemic manifestations. Presence of heritable connective tissue diseases was most commonly associated with gastrointestinal and musculoskeletal diseases.

**Keywords:** heritable connective tissue diseases, phenotypes, internal diseases, diagnostic screening.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — полиорганный и полисистемная патология с прогрессирующим течением, в основе которой лежат дефекты синтеза или катаболизма компонентов внеклеточного матрикса или регуляторов морфогенеза соединительной ткани [5]. ДСТ условно можно разделить на две большие группы — моногенную («дифференцированную») и полигенную («недифференцированную»). Наиболее важные синдромы первой группы — синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, первичный пролапс митрального клапана, синдром гипермобильности суставов и несовершенный остеогенез. Полигенная ДСТ проявляется марфанойдным (или MASS, от англ. Marfan, Mitral valve, Aorta, Skeleton, Skin — миопия, пролапс митрального клапана, дилатация аорты, изменение скелета и кожи), элерсоподобным, неклассифицированным фенотипами и доброкачественной гипермобильностью суставов. В популяции полигенная ДСТ встречается часто. Существуют данные о возможном влиянии ДСТ на развитие и течение соматических заболеваний [4, 6, 8].

Цель работы — выявить распространённость основных фенотипов полигенной ДСТ среди пациентов терапевтического профиля и оценить распространённость отдельных нозологий у пациентов с ДСТ.

Были обследованы 600 пациентов (254 мужчины и 346 женщин) в возрасте от 18 до 64 лет. Средний возраст мужчин составил  $52 \pm 3,8$  года, женщин —  $47 \pm 2,2$  года. Наличие ДСТ определяли при клиническом обследовании, антропометрии и инструментальных исследованиях (эхокардиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости). Использовали клинические протоколы, рекомендованные для диагностики синдромов ДСТ:

– Берлинская нозология наследственных нарушений соединительной ткани [10];

– Международные рекомендации диагностики синдрома Марфана — Гентские критерии [12];

– Международные рекомендации диагностики синдрома Элерса-Данло — Вилльфаншские критерии [11];

– Международные рекомендации диагностики синдрома гипермобильности суставов (СГМС) — Брайтонские критерии (1998) с последующей их ревизией R. Graham (2000).

Степень тяжести ДСТ оценивали с помощью фенотипической таблицы Т.И. Ка-

дуриной [1]. Каждому фенотипическому признаку соответствовала определённая диагностическая значимость, выражаемая в баллах. Степень тяжести ДСТ оценивали по сумме баллов: 0–6 баллов — отсутствие ДСТ, 7–13 — лёгкая степень, 14–20 — средняя степень, более 20 баллов — тяжёлая степень. Скрининговую диагностику проводили с помощью «теста запястья» и теста «гипермобильности большого пальца» [3].

Расчёт чувствительности и специфичности осуществляли с помощью четырёхпольной таблицы, прогностическую ценность рассчитывали по формуле Байеса [7]:

$$(+PV) = (Se \times P) / [(Se \times P) + (1 - Se) \times (1 - P)],$$

где P — распространённость патологии в популяции.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel 2007, Statistica 6.1, вычисляли критерий Стьюдента и точный критерий Фишера ( $\chi^2$ ), определяли отношение шансов (OR).

Были сформированы две группы: в первую вошли 147 пациентов с признаками ДСТ, во вторую — 453 пациента без ДСТ.

Исследование одобрено биоэтическим комитетом ГБОУ ВПО БГМУ, все обследованные подписали информированное согласие.

Распространённость ДСТ среди больных с терапевтической патологией составила 24,5% (147 случаев): 104 (30,1%) из 346 женщин [из них ДСТ лёгкой степени — 44 (42,3%) человека, средней степени тяжести — 3 (33,7%), тяжёлой — 25 (24,0%)] и 43 (16,9%) из 254 мужчин [ДСТ лёгкой степени — 17 (39,5%), средней — 14 (32,5%), тяжёлой — 12 (28,0%)]. ДСТ статистически значимо чаще встречалась у женщин, чем у мужчин ( $\chi^2=5,07$ ,  $p=0,0246$ ).

Фенотипические признаки ДСТ, выявленные у 147 пациентов обоего пола с ДСТ, разделили на две группы.

Первая группа — малоспецифичные, но часто встречающиеся: миопия (65,1%), сколиоз (80,4%), плоскостопие (57,1%), варикозное расширение вен (45,6%), кариес зубов (94,7%), нарушения прикуса (87,0%), аномалии зубного ряда (36,2%), признаки вегетативно-сосудистой дистонии (55,6%), хруст в суставах (59,8%), пролапс митрального клапана (37,4%), носовые кровотечения (25,3%), склонность к образованию гематом (40,1%).

Вторая группа — более редкие, но обладающие высокой специфичностью и прогно-

Частота соматических заболеваний в зависимости от степени тяжести дисплазии соединительной ткани (ДСТ)

Соматические заболевания	Частота данной нозологии, абсолютное число (%)			
	ДСТ (+), n=147			Контроль, ДСТ (-), n=453
	Лёгкой степени, n=61	Средней степени, n=49	Тяжёлой степени, n=37	
Пневмония	8 (13,1%)	3 (6,1%)	3 (8,1%)	52 (11,4%)
Бронхиальная астма	6 (9,8%)	2 (4,0%)	2 (5,4%)	36 (7,9%)
Хронический необструктивный бронхит	1 (1,6%)	2 (4,0%)	2 (5,4%)	54 (11,9%)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	5 (8,1%)	3 (6,1%)	2 (5,4%)	38 (8,3%)
Гипертоническая болезнь	8 (13,1%)	5 (10,2%)	1 (2,7%)	61 (13,5%)
Ишемическая болезнь сердца	4 (6,5%)	4 (8,1%)	2 (5,4%)	42 (9,3%)
Острая ревматическая лихорадка	—	—	—	4 (0,08%)
Хронический панкреатит	1 (1,6%)	2 (4,0%)	1 (2,7%)	24 (5,2%)
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	3 (4,9%)	4 (8,1%)*	4 (10,8%)*	6 (1,3%)
Язвенная болезнь	2 (3,2%)	—	2 (5,4%)	16 (3,5%)
Хронический гастрит	4 (6,5%)	3 (6,1%)	1 (2,7%)	26 (5,7%)
Хронический холецистит	3 (4,9%)	2 (4,0%)	3 (8,1%)	18 (3,9%)
Цирроз печени	3 (4,9%)	1 (2,0%)	2 (5,4%)	16 (3,5%)
Пиелонефрит	2 (3,2%)	—	1 (2,7%)	14 (3,0%)
Гломерулонефрит	—	—	—	6 (1,3%)
Остеоартроз	4 (6,5%)	8 (16,3%)*	5 (13,5%)*	16 (3,5%)
Ревматоидный артрит	—	2 (4,0%)	—	10 (2,2%)
Остеохондроз	7 (11,4%)*	8 (16,3%)*	6 (16,2%)*	14 (3,0%)

Примечание: \*статистическая значимость различий с контрольной группой ( $p < 0,05$ ); ДСТ (+) и ДСТ (-) — наличие и отсутствие признаков дисплазии соединительной ткани.

тической значимостью: деформация грудной клетки (килевидная/воронковидная, 4,4%), гиперэластичность кожи (3,3%), участки «папиросной бумаги»/атрофические стрии (4,0%), спланхноптозы (7,9%), грыжи (12,1%), долихостеномелия (2,0%), поликистоз почек (1,8%), арахнодактидия (5,9%).

Элерсоподобный фенотип был более распространённым (52,0%) и обладал широким перечнем признаков: изменения со стороны кожи (чрезмерная растяжимость, атрофия, стрии, келоидные рубцы), костей (патологический лордоз или кифоз) в сочетании с системными проявлениями.

Марфаноидный фенотип встречался в 14,0% случаев и характеризовался костными (долихостеномелия, деформация грудной клетки) и системными проявлениями.

Гипермобильность суставов была выявлена у 31,0% обследованных (сумма баллов более 4 по Бейтону). Данный признак встречается как в рамках вышеописанных фенотипов (элерсоподобный — 42,0%, марфаноидный — 20,0%), так и в виде самостоятельного фенотипа (синдрома гипермобильности

суставов, включающего собственно гипермобильность суставов и системные проявления, 31,9% наблюдений). В 6,1% случаев была зарегистрирована доброкачественная гипермобильность, при которой отсутствовали системные признаки ДСТ и диагностические признаки по Грэмму.

Первичный пролапс митрального клапана выявлен в 7,0% случаев. Он характеризовался наличием достоверных эхокардиографических признаков на фоне отсутствия критериев марфаноидного или элерсоподобного фенотипа.

Неклассифицируемый фенотип наблюдался в 11,0% случаев. Спектр клинических диагнозов у обследованных пациентов был разнообразным (табл. 1).

Удельный вес больных с патологией органов дыхания не имел существенных различий между больными с наличием и отсутствием признаков ДСТ ( $p > 0,05$ ). В то же время патология органов желудочно-кишечного тракта чаще встречалась у пациентов с фенотипическими проявлениями ДСТ ( $p < 0,05$ ), особенно среди лиц с гастро-

Результаты скрининговых тестов «запястья» и «гипермобильности большого пальца»

	ДСТ (+), n=147	ДСТ (-), n=453
Тест «запястья» положительный	20 (13,6%)	146 (32,2%)
Тест «запястья» отрицательный	127 (84,4%)	307 (67,8%)
Тест «гипермобильности большого пальца» положительный	102 (69,3%)	214 (47,2%)
Тест «гипермобильности большого пальца» отрицательный	45 (30,4%)	239 (52,8%)

Примечание: ДСТ (+) и ДСТ (-) – наличие и отсутствие признаков дисплазии соединительной ткани.

эзофагеальной рефлюксной болезнью, где в исследованных группах индекс риска высокий (OR=2,6; 95% ДИ=1,7–3,8), что, возможно, обусловлено дефектом соединительно-тканых структур кардиального сфинктера, гастроптозом и/или обратной перистальтикой. Кроме того, частота холецистита у пациентов с тяжёлой ДСТ была выше по сравнению лицами как с без ДСТ, так и с ДСТ лёгкой/средней степени, однако различия не достигли уровня статистической значимости. Удельный вес патологии опорно-двигательного аппарата у больных с ДСТ был выше, чем в контрольной группе. В частности, остеоартроз статистически значимо чаще встречался в группах больных со средней (16,3%) и тяжёлой (13,5%) степенью ДСТ по сравнению с пациентами без ДСТ (3,5%, OR=2,07; 95% ДИ=1,4–2,9), остеохондроз с болевым синдромом чаще наблюдался во всех группах пациентов с ДСТ (OR=2,41; 95% ДИ=1,78–3,25). Это, вероятно, обусловлено дегенеративными процессами в хрящевой и костной ткани у лиц с ДСТ.

Результаты скрининговых тестов «запястья» и «гипермобильности большого пальца» представлены в табл. 2. Наличие ДСТ определяли по клинической таблице Т.И. Кадуриной при сумме баллов от 7 и выше [1]. Чувствительность «теста запястья» была низкой и составила 14%, специфичность – 68%, прогностическая ценность – 26%, что свидетельствует о малой информативности данного исследования. Тест «гипермобильности большого пальца» показал чувствительность 70%, специфичность 47% и прогностическую ценность 86%.

ДСТ – актуальная проблема современной медицины. Данное состояние часто встречается у пациентов терапевтического профиля [2, 9]. Вместе с тем, она отличается выраженной клинической неоднородностью. Постановка достоверного диагноза требует проведения генотипирования, что в практическом применении трудноосуществимо. В связи с этим на первый план вы-

ходит необходимость выявления наиболее характерных фенотипических критериев различных подтипов ДСТ для разработки методов её клинической диагностики.

Тест «запястья» информативен для марфаноидного фенотипа, то есть обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью. Тест «гипермобильности большого пальца» обладает высокой скрининговой ценностью, но неинформативен для уточнения подтипа ДСТ в связи с малой специфичностью. Также недостатком данного теста является наличие в популяции доброкачественной гипермобильности суставов, не влияющей на развитие системных осложнений, так как гипермобильность суставов выявляют среди здорового населения в 6,1% случаев.

Остаётся открытым вопрос об определении степени тяжести ДСТ. Мы рекомендуем количественный подход: подсчёт количества признаков и присвоение им определённой ценности в баллах с последующим суммированием, но данный подход нуждается в подтверждении биохимическими и генетическими методами диагностики.

## ВЫВОДЫ

1. Наиболее распространённый фенотип дисплазии соединительной ткани – элерс-подобный с кожными (гиперрастяжимость, атрофия, стрии, келоидные рубцы), костными (патологический лордоз или кифоз) и системными проявлениями.

2. Гипермобильность суставов обладает низкой специфичностью и может быть использована для выявления дисплазии соединительной ткани как скрининговый метод только в сочетании с системными фенотипическими проявлениями.

3. Частота развития патологии опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта выше у пациентов с клиническими признаками дисплазии соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.* Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. — СПб.: ЭЛБИ, 2008. — 1121 с. [Kadurina T.I., Gorbunova V.N. Connective tissue dysplasia: a guide for physicians. *St.-Petersburg: ELBI*. 2008: 1121. (In Russ.)]

2. *Нечаева Г.И.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // *Леч. врач.* — 2008. — №2. — С. 22-28. [Nechayeva G.I. Connective tissue dysplasia: major clinical syndromes, diagnosis, treatment. *Lechashchiy vrach*. 2008; 2: 22-28. (In Russ.)]

3. *Правдюк Н.Г., Шостак Н.А.* Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз, подходы к терапии // *Рационал. фармакотерап. в кардиол.* — 2008. — №3. — С. 70-75. [Pravdyuk N.G., Shostak N.A. Hypermobility syndrome: clinical manifestations, differential diagnosis, therapy approaches. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2008; 3: 70-75. (In Russ.)]

4. *Свистунов А.А., Царёв О.А., Маслякова Г.Н., Машченко Ю.В.* Клиническое течение варикозной болезни у больных с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани // *Саратов. науч.-мед. ж.* — 2009. — Т. 5, №2. — С. 261-266. [Svistunov A.A., Tsarev O.A., Maslyakova G.N., Mashchenko Yu.V. A clinical course of varicose disease of patients with different grades of connective tissue dysplasia intensity. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*. 2009; 5 (2): 261-266. (In Russ.)]

5. *Тябуят Т.Д., Каратыш О.М.* Недифференцированная дисплазия соединительной ткани // *Соврем. ревматол.* — 2009. — №2. — С. 19-23. [Tyabut T.D., Karatysh O.M. Undifferentiated connective tissue dysplasia. *Sovremennaya revmatologiya*. 2009; 2: 19-23. (In Russ.)]

6. *Федосеев А.В., Пуяшов Д.С., Муравьев С.Ю.* Роль дисплазии соединительной ткани в этиопатогенезе грыжевой болезни // *Рос. мед.-биол. вестн. им. И.П. Павлова.* — 2008. — №2. — С. 63-66. [Fedoseev A.V., Puyashov D.S., Muravyev S.Yu. The role of connective tissue dysplasia in the etiopathogenesis of hernial disease. *Rossiyskiy medikobioologicheskii vestnik im. I.P. Pavlova*. 2008; 2: 63-66. (In Russ.)]

7. *Флетчер Р., Вагнер Э.* Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с. [Fletcher R., Wagner E. Clinical epidemiology. The essentials. *Moscow: Media Sfera*. 1998: 352. (In Russ.)]

8. *Царегородцев А.Г.* Дисплазия соединительной ткани: патология сосудов, причины внезапной смерти // *Сиб. мед. ж.* — 2008. — Т. 23, №1. — С. 55-57. [Tsaregorodtsev A.G. Connective tissue dysplasia: vascular pathology, causes of sudden death. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2008; 23 (1): 55-57. (In Russ.)]

9. *Яковлев В.М.* Системные дисплазии соединительной ткани: актуальность проблемы в клинике внутренних болезней // *Сибир. мед. ж.* — 2011. — Т. 26, №3. — С. 9-13. [Yakovlev V.M. Systemic dysplasia of connective tissue: the clinical significance of the problem for internal diseases. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; 26 (3): 9-13. (In Russ.)]

10. *Beighton P., De Paepe A., Danks D. et al.* International nosology of heritable disorders of connective tissue // *Am. J. Med. Gen.* — 1988. — Vol. 29. — P. 581-594.

11. *Beighton P., De Paepe A., Steinmann B. et al.* Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology // *Am. J. Med. Gen.* — 1998. — Vol. 77, N 1. — P. 31-37.

12. *De Paepe A., Devereux R.B., Deitz H.C. et al.* Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome // *Am. J. Med. Gen.* — 1996. — Vol. 62. — P. 417-426.

УДК 616.33-006.6: 616.33-089.87-089.168: 616.329-089.86-031: 616.34

T05

## ОРИГИНАЛЬНЫЙ МЕТОД ЭЗОФАГОЕЮНОАНАСТОМОЗА ПРИ ГАСТРЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Фоат Шайхутдинович Ахметзянов<sup>1,3\*</sup>, Владимир Петрович Борисов<sup>2</sup>,  
Фарида Фотатовна Ахметзянова<sup>1</sup>, Сергей Владимирович Борисов<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Казань,

<sup>3</sup>Приволжский филиал РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, г. Казань

### Реферат

**Цель.** Провести сравнительную оценку послеоперационных осложнений и летальности при двух методиках наложения муфтообразных пищеводно-юнальных анастомозов после гастрэктомии.

**Методы.** Приведены данные о ближайших послеоперационных осложнениях в двух группах больных, перенёвших гастрэктомию по поводу злокачественных опухолей желудка: 193 человека оперированы с применением оригинального способа однорядного пищеводно-кишечного анастомоза (основная группа), 164 пациента — с применением двухрядного (группа сравнения).

**Результаты.** В возрасте старше 60 лет оперированы 229 (64,1%) пациентов. Среди больных основной группы послеоперационные осложнения развились в 25,4% случаев, в группе сравнения — в 36,6%. Осложнения, приведшие к летальному исходу, у больных основной группы возникли в 8,3%, а в группе сравнения — в 16,5% случаев. Послеоперационная летальность после некомбинированных операций в основной группе больных была 5,1%, в группе сравнения — 13,7%. Этот же показатель после комбинированных гастрэктомий соответственно составил 10,5 и 17,7%. Ранние послеоперационные осложнения разделены на две группы: (1) связанные с методикой наложения анастомоза и (2) не связанные с ней. К первой группе отнесены несостоятельность швов анастомозов, синдром непроходимости приводящей петли пищеводно-юнального комплекса, панкреатиты. Мы объединили их в одну группу в связи с тем, что их возникновение имеет один механизм развития. Такие осложнения в основной группе больных развились в 2,2 раза реже, чем в группе сравнения, а с летальными исходами — в 3,2 раза.

**Вывод.** Ранние послеоперационные осложнения и летальность больных, перенёвших гастрэктомию с применением оригинального способа наложения однорядного пищеводно-кишечного анастомоза (основная группа),