

УДК 616.33-089-87

ББК 676

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ НИЖНЕГО ЭЗОФАГЕАЛЬНОГО СФИНКТЕРА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Ключевые слова: нижний кардиоэзофагеальный сфинктер, гастрэктомия, еюно-эзофагеальный рефлюкс, еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь, синдром регургитации, пищеводно-кишечный анастомоз.

Приведены краткие сведения об анатомии и функциональной деятельности нижнего эзофагеального сфинктера в норме и патологии. Представлены результаты рентгенологических и эндоскопических исследований у 283 больных, перенесших тотальную гастрэктомию по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа. Установлено, что полное удаление желудка с резекцией абдоминального отдела пищевода, особенно с удалением нижней трети приводит к развитию еюноэзофагеальной рефлюксной болезни, которая была выявлена у 176 (62,2%) больных. Разрушение кардиоэзофагеального сфинктера неизбежно ведет к регургитации билиопанкреатического рефлюксата в просвет резецированного пищевода с развитием различных по тяжести морфологических изменений слизистой пищевода.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV

MODERN VIEWS ON THE ROLE OF THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER IN PATHOGENESIS OF JEJUNO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Key words: the lower cardio-esophageal sphincter, gastrectomy, jejuno-esophageal reflux, jejuno-esophageal reflux disease, regurgitation syndrome, jejuno-esophageal anastomosis.

The data on anatomy and function of the lower esophageal sphincter in norm and pathology is represented. The results of roentgenological and endoscopic studies in 283 patients after total gastrectomy due to cancer and other diseases are presented. It was confirmed that total gastrectomy with resection of the abdominal segment or the lower third of esophagus leads to jejuno-esophageal reflux disease which was revealed in 176 (62,2%) patients. Destruction of cardioesophageal sphincter inevitably leads to regurgitation of bile and pancreatic juice in esophagus and development of morphologic changes of different severity.

На протяжении нескольких последних десятилетий в литературе утвердилось мнение о том, что тотальная гастрэктомия, как и резекция желудка, приводит на отдаленных сроках после операции к развитию различных по тяжести патологических синдромов [1, 3, 6, 13]. Среди агастрических синдромов большое внимание исследователей привлекают рефлюксный эзофагит, демпинг-синдром, анемия, астения, потеря массы тела, нарушение функции некоторых органов брюшной полости (печени, поджелудочной железы и кишечника). Однако следует указать, что многие данные по изучению патогенеза большинства из указанных синдромов были получены в основном у больных, перенесших резекцию желудка и органосохраняющие операции в сочетании с ваготомией. Для подтверждения этого достаточно назвать рефлюксный эзофагит, патогенез которого достаточно подробно подвергся изучению в плане новой нозологической формы патологии – гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Это справедливо и в отношении таких сравнительно частых синдромов, как демпинг-синдром, анемия, агастральная астения, патогенез которых также подробно изучен в основном у больных, перенесших резекцию желудка [2, 4, 7]. Патогенез этих клинически важных синдромов у больных после гастрэктомии изучен до настоящего времени крайне недостаточно.

В связи с этим при изложении ряда вопросов патогенеза постгастрэктомических синдромов мы вынуждены, к сожалению, использовать данные, полученные при изучении постгастрорезекционной патологии.

В 1925 г. M.R. Reid впервые установил важную роль в патогенезе эзофагита у больных после тотальной гастрэктомии синдрома регургитации [12].

Более поздними исследованиями было доказано, что заброс (рефлюгитация) в пищевод желудочного и дуоденального содержимого может вызывать воспалительный процесс в его стенке, обусловленный протеолитической активностью желудочного и панкреатического соков и отсутствием слизистого барьера в пищеводе. Эпителий пищевода не обладает способностью выделять вязкий слизистый секрет, который, например, в желудке является надежным местным фактором защиты от кислотно-пептического воздействия. В результате постоянной рефлюгитации желудочного и дуоденального содержимого в пищевод может возникать рефлюкс-эзофагит или пептическая язва. Оба проявления этой пептической реакции нередко объединяют в одну нозологическую форму – пептическую болезнь пищевода [1, 5].

В понимании механизма возникновения рефлюкс-эзофагита важное значение многие авторы придают изменению давления в пищеводе и нарушению сфинктерной деятельности пищеводно-желудочного перехода. В норме этот сфинктерный механизм позволяет пище попадать в желудок и в то же время предотвращает гастроэзофагеальный рефлюкс.

Существование анатомического сфинктера в области кардии (наподобие сфинктерного аппарата привратника) в настоящее время полностью отвергается. Рентгено-морфологически физиологическая кардия состоит из над- и внутридиафрагмального и абдоминального сегментов пищевода. Концепция о механизме замыкания кардии основана на многочисленных экспериментальных и клинических наблюдениях, связанных в схематическую теорию трех компонентов: клапанного, пищеводного и диафрагмального.

В подслизистом слое кардиального отдела желудка располагаются косые мышечные пучки, сокращение которых приводит к заострению кардиальной вырезки (угол Гиса) и сближению в виде розетки складок слизистой оболочки, расположенных в зоне кардиального отверстия (складки Губарева). Образование такой розетки сопровождается плотным смыканием складок по типу истинного анатомического сфинктера (рис. 1).

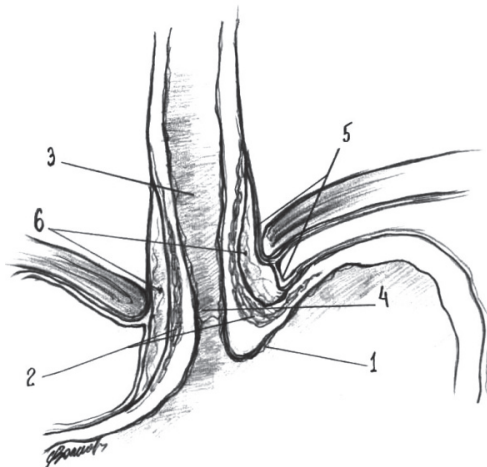


Рис. 1. Схема области пищеводно-желудочного перехода:

- 1 – складки Губарева;
- 2 – подслизистая оболочка в области кардии;
- 3 – пищеводная ампула;
- 4 – абдоминальный сегмент пищевода;
- 5 – нижняя диафрагмально-эзофагеальная мембрана (мембрана Лаймера);
- 6 – параззофагеальная жировая клетчатка

Механизм взаимодействия этих анатомических образований (угол Гиса, косые мышцы и складки слизистой оболочки в зоне кардиального отверстия) большинство исследователей считают основой клапанного компонента замыкания кардии [1]. Манометрические измерения внутрипросветного давления пищеводно-желудочного перехода позволили установить наличие определенного градиента между давлением в кардии, желудке и пищеводе. Первое всегда выше, за исключением момента раскрытия кардии во время прохождения пищевого комка. Зона высокого давления протяженностью от 2 до 3 см обусловлена тоническими сокращениями циркулярных мышечных волокон пищевода. Барьер между желудком и пищеводом, сопряженный с тонусом кольцевой мускулатуры терминального

отдела пищевода, составляет сущность пищеводного компонента запирающей функции кардии.

Мышечные ножки диафрагмы чрезвычайно рыхло связаны со стенкой пищевода. Фиксация же пищевода к зоне отверстия в диафрагме осуществляется с помощью фиброзно-волокнутой пластинки – мембраны Лаймера.

Мембрана Лаймера начинается из диафрагмальной фасции и в виде воронки, направленной широкой частью вниз, проходит внутри пищеводного отверстия, вплетаясь в пищевод на 2-3 см выше диафрагмы. При натяжении листков мембраны во время вдоха возникает как бы пережатие пищевода в дистальной части его наддиафрагмального сегмента (в рентгенологическом понимании «нижний пищеводный сфинктер»).

Признавая условно наличие нижнего пищеводного сфинктера и натяжение мембраны Лаймера, можно в какой-то степени объяснить механизм диафрагмального компонента замыкания кардии. Описанный анатомо-физиологический комплекс в норме препятствует ретроградному продвижению желудочного содержимого, а также пищи. Недостаточность функциональной деятельности этого аппарата является причиной регургитации и эзофагита.

Нижний эзофагеальный сфинктер – это сегмент пищевода с высоким давлением и протяженностью от 2 до 4 см локализуется на соединении пищевода с желудком. Этот сегмент пищевода отличается большой барьерной способностью для предотвращения рефлюкса желудочного содержимого. На нижний эзофагеальный сфинктер оказывают значительное влияние миогенные, нейрогенные и гормональные факторы. Его давление колеблется от 15 до 30 мм рт. ст., оно выше, чем внутрижелудочное давление. У человека нижний эзофагеальный сфинктер не идентифицируется анатомически в противоположность другим видам сфинктеров, которые существуют отчетливо в виде мышечных сфинктеров пищеварительного тракта. При снижении основного давления в области нижнего эзофагеального сфинктера ниже 10 мм рт. ст. на фоне высокого желудочного давления у пациентов могут возникать эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса [10].

В норме нижний эзофагеальный сфинктер расслабляется при глотании и способствует свободному прохождению пищи внутрь желудка. В то же время этот сфинктер предотвращает в норме ретроградный заброс желудочного содержимого в просвет пищевода. Период релаксации сфинктера составляет в норме 5-10 с [10, 11].

На фоне нарушения релаксации нижнего эзофагеального сфинктера создаются условия для замедленного освобождения пищевода от рефлюксата желудочного содержимого. На недостаточный эзофагеальный клиренс регургитируемого желудочного сока впервые обратили внимание S. Sloan [15]. Эти авторы подробно изучили показатели пищеводного клиренса при изменении положения тела, различных двигательных расстройствах желудка, неустраненных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. У анализируемой группы больных удалось выявить наличие физиологических и патологических рефлюксов. В частности, было установлено, что задержка желудочного содержимого, которая может быть обусловлена физиологическими и анатомическими причинами, может имитировать гастроэзофагеальный рефлюкс и иметь большое сходство с общеизвестной рефлюксной патологией пищевода.

Целью исследования являлось выявление роли нижнего пищеводного сфинктера в развитии еюноэзофагеальной рефлюксной болезни после полного удаления желудка.

Результаты исследования и их обсуждение. Наши исследования показали, что каждая тотальная гастрэктомия, выполненная по поводу рака желудка и

Таблица 1

**Распределение больных
еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью
по возрасту и полу**

Пол	Возраст в годах						всего
	до 30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 70	
Мужчины	1	16	27	42	16	7	109 (61,9%)
Женщины	3	10	18	19	11	6	67 (38,1%)
Всего	4	26	45	61	27	13	176 (100%)

других заболеваний желудка (полипоз и др.), неизбежно сопровождается полным удалением кардиоэзофагеального сфинктера и вышерасположенный отдел пищевода подвергается резекции не только абдоминального отдела пищевода, но и диафрагмального и наддиафрагмального отдела этого органа. Так, из 283 обследованных нами больных в возрасте от 26 до 82 лет, перенесших гастрэктомию, удаление кардиоэзофагеального сфинктера привело к развитию еюноэзофагеальной рефлюксной болезни у 176 пациентов (62,2%). Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Как явствует из табл. 1, в большинстве случаев больные с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью были в возрасте от 41 до 60 лет. Мужчин было 109 (61,9%), женщин – 67 (38,1%).

Частота развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни в зависимости от способа формирования пищеводно-кишечного анастомоза приведена в табл. 2.

Таблица 2

**Частота возникновения
еюноэзофагеальной рефлюксной болезни
в зависимости от способа формирования
пищеводно-кишечного анастомоза**

Способы наложения соустья	Количество гастрэктомий	Количество больных эзофагитом
Инструментальные гастрэктомии ПКС-25 СПТУ	27 184	20 (74,1%) 130 (70,6%)
Прямой эзофагодуоденоанастомоз (ручной метод)	56	7 (12,5%)
Эзофагоеюностомия (ручной метод)	40	19 (47,5%)
Всего	307	176 (57,3%)

По данным табл. 2, наиболее часто еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь возникает у больных, у которых гастрэктомия была выполнена с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ. При применении аппарата ПКС-25 это осложнение наблюдалось в 74,1% случаев, при использовании СПТУ – в 70,6% случаев. В то же время формирование пищеводного анастомоза ручным методом (гастрэктомия с прямым эзофагодуоденоанастомозом) снижает частоту развития этого осложнения до 12,5%. По сравнению с этим методом после гастрэктомии с наложением эзофагоеюноанастомоза ручным методом частота еюноэзофагеальной рефлюксной болезни возрастала почти в 4 раза, составляя в среднем 47,5% ($p < 0,001$).

Приведенные данные показывают, что при формировании пищеводного соустья с двенадцатиперстной или тощей кишкой ручным методом частоту развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни удается снизить до 27,1%. Следует учитывать, что эластичные, легко спадающиеся анастомозы, наложенные вручную, препятствуют возникновению регургитации и развитию еюноэзофагеальной рефлюксной болезни. Грубые, ригидные вследствие вторичного заживления и зияющие анастомозы после инструментальных гастрэктомий способствуют регургитации с последующим развитием еюноэзофагеальной рефлюксной болезни.

T.R. Schrock и L.W. Way, проводя ретроспективный анализ результатов тотальной гастрэктомии, пришли к выводу, что формирование пищеводно-кишечного анастомоза по Ру снижает частоту «щелочного» рефлюксного эзофагита у больных до 2,4% [14]. На основе данных литературы H.Y. Yoo et al. указы-

вают, что частота «щелочного» эзофагита при различных методах формирования пищеводно-кишечного анастомоза может колебаться от 25 до 100% [8].

Т. Yumiba et al. при эндоскопическом исследовании выявили эзофагит у 6 из 30 (20%) больных после тотальной гастрэктомии: из них у 2 из 8 (25%) больных после наложения пищеводно-кишечного анастомоза по Ру и у 4 из 22 (18%) больных после гастрэктомии с интерпозицией тонкой кишки. Авторы пришли к выводу, что существенной разницы в частоте развития эзофагита при этих двух вариантах гастрэктомии нет [9].

Приведенные выше данные отечественных и зарубежных авторов, а также наши исследования убеждают в том, что рефлюксная болезнь пищевода после гастрэктомии может возникать практически при всех основных вариантах формирования пищеводно-кишечных анастомозов. Частота развития этой патологии в значительной мере зависит от выбора соответствующего варианта формирования пищеводно-кишечного соустья. Согласно нашим данным, даже при использовании нескольких вариантов пищеводно-кишечных анастомозов (с помощью ручного или механического шва) удается снизить частоту еюноэзофагеальной рефлюксной болезни лишь до 57,3%.

Наши клинические исследования позволяют условно выделить три формы клинического течения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни у больных после гастрэктомии: легкую, средней тяжести и тяжелую. Из 176 больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью легкая форма течения нами была отмечена у 51 (29,0%), средней тяжести – у 102 (58,0%) и тяжелая форма – у 23 (13,0%) больных.

Частота симптомов у больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью легкой степени следующая: регургитация встречается в 88,2% случаев; дисфагия – в 80,4%; изжога – в 76,5%; загрудинные боли – у 70,8%; иррадиация болей в межлопаточную область – у 39,2% больных.

Из 51 больного (29,0%), у которых были проявления еюноэзофагеальной рефлюксной болезни в легкой форме, соустье между пищеводом и начальным отделом тощей кишки накладывалось сшивающим аппаратом или же был наложен эзофагодуденоанастомоз или эзофагоеюноанастомоз ручным методом. У этой группы больных еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь в легкой форме в основном возникает спустя 1-3 месяца после гастрэктомии, т.е. на тех сроках, когда полностью завершается процесс рубцевания анастомоза и появляются условия для регургитации. Наибольшее количество среди больных с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью составляют пациенты с еюноэзофагитом средней тяжести – 102 больных (58,0%). В группе больных с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью средней тяжести симптомы заболевания более выражены, чем при легкой форме. Изжога, дисфагия, регургитация наблюдаются у них значительно чаще. Так, регургитация встречается у 97,1%, дисфагия – у 100%, изжога – у 98,1%, боли за грудиной – у 87,2%, иррадиация болей в межлопаточную область – у 49% больных. Средняя степень еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдается в основном у больных, перенесших гастрэктомию с наложением эзофагоеюноанастомоза сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ.

Тяжелая форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдалась нами у 23 (13,0%) больных. С тяжелой формой этой патологии больные нередко психически подавлены, истощены, ослаблены. Все клинические симптомы ярко выражены. Частота симптомов у больных с тяжелой формой еюноэзофагеальной рефлюксной болезни следующая: регургитация возникает у 100% больных, дисфагия – у 100%, изжога – у 100%, рвота – у 91,3%, боли в эпигастрии – у 82,6%, боли за грудиной у 91,3%, иррадиация болей в межлопаточную область – у 52,2% больных.

Тяжелая форма еюнозофагеальной рефлюксной болезни обычно отмечается у больных, перенесших гастрэктомию с наложением анастомозов сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ, причем чаще первым из них, что можно связать с тем, что аппарат ПКС-25 по своей конструкции является менее совершенным.

Как уже указывалось выше, в диагностике еюнозофагеальной рефлюксной болезни у всех обследованных нами больных был использован метод фиброзофагоюноскопического исследования с помощью японского аппарата фирмы «Олимпус», модель GIF-P3. Благодаря фиброзофагоюноскопии удается в ряде случаев выявлять ту или иную форму еюнозофагеальной рефлюксной болезни даже при несоответствии клинических данных и результатов рентгенологического исследования. Кроме того, значимость этого метода трудно переоценить в ранней диагностике еюнозофагеальной рефлюксной болезни, а также при проведении постоянного контроля за эффективностью проводимой терапии.

На основании полученных результатов фиброзофагоюноскопического исследования представляется возможным условно выделить четыре патоморфологические формы еюнозофагеальной рефлюксной болезни, возникающей у больных после гастрэктомии: 1) катаральную; 2) эрозивную; 3) язвенно-некротическую и 4) стенозирующую. Распределение больных еюнозофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от тяжести патоморфологических изменений в пищевode приведено в табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от тяжести морфологических изменений в пищевode и способа формирования анастомоза

Формы еюнозофагеальной рефлюксной болезни	Количество больных		Способы формирования анастомоза	
	абс.	%	ручной шов	механический шов
Катаральная	90	51,1	19	71
Эрозивная	64	36,4	7	57
Язвенно-некротическая	15	8,5	-	15
Стенозирующая	7	4,0	-	7
Итого	176	100	26	150

Как видно из табл. 3, катаральная форма еюнозофагеальной рефлюксной болезни наблюдалась у 90 (51,1%) больных, эрозивная – у 64 (36,4%), язвенно-некротическая у 15 (8,5%), стенозирующая – у 7 (4,0%). Эрозивная, язвенно-некротическая и стенозирующая формы еюнозофагеальной рефлюксной болезни чаще отмечены

у больных, у которых формирование пищеводно-кишечного анастомоза было произведено с помощью механического (танталового) шва сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ.

Катаральная форма еюнозофагеальной рефлюксной болезни характеризуется наличием гиперемии, отека, набуханием слизистой пищевода, особенно в зоне, подлежащей к анастомозу. При эрозивной форме еюнозофагеальной рефлюксной болезни отек и набухание слизистой оболочки пищевода выражены более резко, чем при катаральной форме, на гиперемизированной слизистой оболочке располагаются поверхностные эрозии величиной до 3-4 мм, покрытые фибрином, слизистая пищевода при этом легко ранима и кровоточит при малейшем контакте с инструментом.

Характерными признаками язвенно-некротической формы еюнозофагеальной рефлюксной болезни являются выраженные воспалительные изменения слизистой пищевода в нижней трети с переходом на среднюю треть: в области анастомоза имеются язвы с некротическим дном от 0,3 до 1 см в диаметре. Часто по краям этих язв наблюдаются разрастания грануляций. Язвы могут быть как одиночные, так и множественные.

Стенозирующая форма еюнозофагеальной рефлюксной болезни у больных, перенесших гастрэктомию, встречается редко – в 4% случаев. Для стенози-

рующей формы еюнозофагеальной рефлюксной болезни характерно наличие ригидного пищеводно-кишечного соустья, которое нередко деформировано и в той или иной степени сужено, сократительная или замыкательная функция его практически отсутствует.

Удаление запирательного антирефлюксного механизма кардии во время операции на желудке и пищеводе способствует созданию условий для беспрепятственного заброса кишечного содержимого в пищевод, что приводит к развитию щелочного эзофагита. Однако эзофагит развивается лишь в тех случаях, когда пищевод атоничен и не способен возвращать кишечное содержимое обратно в анастомозируемые петли тощей кишки. Считается, что атония пищевода и наличие регургитации – это основные факторы развития рефлюкс-эзофагита. Данное осложнение возникает лишь при наличии задержки тонкокишечного содержимого в пищеводе, когда создается длительная экспозиция его действия на слизистую пищевода, что приводит к усугублению тяжести воспаления и деструктивных процессов в слизистой пищевода, особенно в дистальном его отделе. В то же время кратковременное затекание и орошение пищевода кишечным содержимым у большинства больных проявляются клинически только изжогой и не вызывают патоморфологических изменений слизистой.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что в основе патогенеза еюнозофагеальной рефлюксной болезни у больных после гастрэктомии, сопровождающейся одновременно удалением нижнего пищеводного сфинктера, лежат следующие факторы: 1) регургитация кишечного содержимого через пищеводно-кишечный анастомоз в пищевод; 2) продолжительное сочетанное действие желчи и панкреатических ферментов на слизистую пищевода; 3) снижение резистентности слизистой пищевода к раздражающему и переваривающему действию пищеварительных соков; 4) резкое снижение клиренса пищевода. Однако до настоящего времени не установлено, какие из вышеуказанных факторов играют в патогенезе еюнозофагеальной рефлюксной болезни большую роль.

Все это подтверждает тот факт, что патогенез еюнозофагеальной рефлюксной болезни у больных после полного удаления желудка с одновременным удалением кардиоэзофагального сфинктера является чрезвычайно сложным и до конца не раскрытым. В этом убеждает хотя бы отсутствие в современной литературе каких-либо сведений о функциональном состоянии непосредственно зоны пищеводно-кишечного соустья и анастомозируемых петель тонкой кишки, а также о роли еюнозофагеального комплекса в развитии постгастрэктомической патологии.

Литература

1. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 191 с.
2. Кубышкин В.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. М.: Спрос, 1999. 190 с.
3. Резекция желудка и гастрэктомия / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, Ю.К. Квашнин и др. М.: Медицина, 1975. 368 с.
4. Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). М.: Медицина, 1984. 190 с.
5. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л., Тамазян Г.С. Рефлюкс-эзофагит. М.: ИздАТ, 1999. 136 с.
6. Alkaline reflux esophagitis in the patients with total gastrectomy and Roux en Y esojunostomy / D. Matei, R. Dadu, R. Prundus et al. // J. Gastrointestin Liver Dis. 2010. Vol. 19, № 3. P. 247-252.
7. Cameron J.L. Current surgical therapy. 8th ed. Philadelphia, 2004. 1343 p.
8. Control of alkaline reflux esophagitis after total gastrectomy by a percutaneous jejunostomy tube / H.Y. Yoo, A. Venbrux, R. Heitmiller et al. // J. Clin. Gastroenterol. 2002. Vol. 35, № 1. P. 46-49.
9. Impact of esophageal bile exposure on the genesis of reflux esophagitis in the absence of gastric acid after total gastrectomy / T. Yumiba, H. Kawahara, K. Nishikawa et al. // Amer. J. Gastroenterol. 2002. Vol. 97, № 7. P. 1647-1652.
10. Mittal R.K., Me Callum R.W. Characteristics of transient lower esophageal sphincter relaxations in humans // Am. J. Physiol. 1989. Vol. 252. P. 636.

11. Peters J., Watson Th.J., de Meester Th.R. Esophageal anatomy and physiology and gastroesophageal reflux disease // Greenfield's Surgery. Scientific principles and practice / M.W. Mulholland, K.D. Lillemoe, G.M. Doherty et al. Philadelphia; Baltimore; N.Y., 2006. P. 661-691.
12. Reid M.R. Total gastrectomy // Surg. Gynecol. Obstet. 1925. Vol. 41. P. 667-672.
13. Schölmerich J. Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.
14. Schrock T.R., Way L.W. Total gastrectomy // Am. J. Surg. 1978. Vol. 135. P. 348-355.
15. Sloan S., Kahrilas P.J. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia // Gastroenterology. 1991. Vol. 100. P. 596.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR EGOROVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089-37

ББК 676

С.В. ВОЛКОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ ЖЕЛУДКА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Ключевые слова: последствия полного удаления желудка, гастрэктомия, еюноэзофагеальный комплекс, постгастрэктомические синдромы, рефлюк-эзофагит, еюнит, рубцовая стриктура пищевода и соустья, нарушение моторной функции анастомозируемых петель тонкой кишки.

Дан клинический анализ отдаленных последствий операции полного удаления желудка. Приведены краткие сведения о значимости патологических синдромов, возникающих на различных сроках после полного удаления этого органа пищеварительной системы. Приведена классификация постгастрэктомических синдромов. Представлен анализ результатов изучения функционального состояния еюноэзофагеального комплекса у 368 больных, перенесших тотальную гастрэктомию по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа. Приведена классификация болезней еюноэзофагеального комплекса, указана частота развития каждого патологического синдрома.

S.V. VOLKOV

CLINICAL ASSESSMENT OF RESULTS AFTER TOTAL GASTRECTOMY: KEY ISSUES OF CLASSIFICATION AND EARLY DIAGNOSIS OF DISEASES OF JEJUNO-ESOPHAGEAL COMPLEX

Key words: results of total gastrectomy, gastrectomy, jejuno-esophageal complex, postgastrectomy syndromes, reflux-esophagitis, jejunitis, stricture of the esophageal anastomosis, motility disorders of the anastomosed loops of small intestine.

The clinical review of the late consequences of total gastrectomy is presented. The data on gastric physiology and clinical importance of pathological syndromes which occur after removal of this key important organ of the digestive system is described. The classification of postgastrectomy syndromes along with results of examination of jejuno-esophageal complex and its function in 368 patients after total gastrectomy due to cancer and other diseases is presented. The classification and rate of disorders of jejuno-esophageal complex is presented.

Ежегодно в мире выполняются тысячи операций полного удаления желудка (тотальная гастрэктомия, экстирпация желудка) по поводу рака и других заболеваний этого органа (распространенный полипоз, осложненный крово-