

кими значениями $T_{1/2}$ АП (10—15 ч) составили группу умеренных метаболизаторов. В группу активных метаболизаторов вошли больные с $T_{1/2}$ АП < 10 ч, а в группу медленных метаболизаторов — с $T_{1/2}$ АП ≥ 15 ч.

На рисунке видно, что число больных в группах с разной метаболической активностью печени было приблизительно одинаковым — 38, 29 и 32 % от общего количества обследованных. Средние значения $T_{1/2}$ АП у больных разных групп составили: 1-я группа — активные метаболизаторы $7,0 \pm 0,6$ ч (3,2—9,8 ч); 2-я группа — умеренные метаболизаторы: $13,0 \pm 0,4$ ч (11,0—14,8 ч); 3-я группа — медленные метаболизаторы: $20,6 \pm 1,8$ ч (15,6—42,0 ч). Различия между 1-й и 2-й, 2-й и 3-й группой статистически достоверны ($p < 0,001$).

Не останавливаясь на рассмотрении возможных причин выявленного ингибирования МОП приблизительно у трети первичных больных раком легкого, мы хотели бы обсудить практическое значение полученных результатов.

По данным экспериментальных работ, при ингибировании МОП происходит изменение биологической активности многих цитостатиков, например винкристина, дактиномицина, циклофосфана, антрациклиновых антибиотиков, производных нитрозоалкилмочевины. При этом токсические проявления противоопухолевых препаратов усиливаются, а их лечебное действие, наоборот, уменьшается [1—4]. С этими данными согласуются и эмпирические клинические наблюдения о том, что у больных с сопутствующей патологией печени химиотерапия малоэффективна, а токсические проявления более выражены. Яркой иллюстрацией последнего может служить история с адриамицином, применение которого на I фазе клинического изучения привело к 40 % летальных исходов. Причиной этого, как выяснилось позднее, явились сопутствующие заболевания печени, при которых активность монооксигеназ значительно снижена [5, 7]. В последнее время получены прямые данные о повышении токсического действия адриамицина у больных с низкой активностью МОП, которую оценивали с помощью АП [9].

Совокупность результатов подобных исследований демонстрирует вклад в реализацию биологических эффектов цитостатиков монооксигеназной ферментной системы печени, которая является организменным регулятором эффективности химиотерапевтического лечения, и последствия ее ингибирования могут быть самыми нежелательными.

Неблагоприятной в этом смысле можно считать выявленную нами треть больных — так называемых медленных метаболизаторов, у которых активность МОП значительно снижена. Эти больные перед началом специфического лечения, безусловно, нуждаются в проведении корректирующей индукционной терапии для стимуляции МОП.

Что касается препаратов, которые могут быть использованы для индукционной терапии, то наиболее перспективными представляются два — фенobarбитал и зиксорин. Последний предпочтителен, так как не обладает практически никакими побочными эффектами, в том числе и снотворным действием, которое является «основным» для фенobarбитала. В настоящее время индукци-

онная терапия зиксоринном уже широко применяется в гепатологии при лечении самых разных заболеваний печени, а также для лечения желтухи новорожденных. В онкологии, к сожалению, ни один из индукторов до сих пор не применяется, хотя такой подход к индивидуальной оптимизации цитостатической терапии представляется необходимым и легко реализуемым практически.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богущ Т. А. // Новости медицины и медицинской техники. — М., 1983. — № 11. — С. 26—57.
2. Богущ Т. А., Сыркин А. Б. // Экспер. онкол. — 1985. — № 3. — С. 69—71.
3. Богущ Т. А., Ситдикова С. М., Сыркин А. Б. // Антибиотики и биотехнология. — 1986. — № 4. — С. 265—268.
4. Богущ Т. А., Ситдикова С. М., Сыркин А. Б. // Всесоюзный съезд онкологов, 4-й: Тезисы докладов. — Л., 1986. — С. 222—223.
5. Benjamin R. S., Wiernik P. H., Bachur N. R. // Cancer. — 1974. — Vol. 33. — P. 19—27.
6. Brodie B. B., Axelrod J., Soberman R. et al. // J. Biol. Chem. — 1949. — Vol. 179. — P. 25—29.
7. Farrel G. C., Cooksley W. G. E., Powell L. W. // Clin. Pharmacol. Ther. — 1979. — Vol. 26, N 4. — P. 483—492.
8. Kellerman G., Luyten-Kellerman M., Shaw C. R. // Amer. J. Hum. Genet. — 1973. — Vol. 25. — P. 327—331.
9. Preiss R., Matthias M., Sohr R. et al. // Int. J. Clin. Pharmacol. — 1985. — Vol. 23, Suppl. 1. — P. 579—588.
10. Vetticaden S. Y. // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. — 1988. — Vol. 10, N 8. — P. 531—536.
11. Wiela A., Orzechowska Y. K., Kotlarek H. S. et al. // Int. J. Clin. Pharmacol. — 1988. — Vol. 26, N 11. — P. 562—565.

Поступила 19.12.90

LIVER MONOOXYGENASE ACTIVITY IN LUNG CANCER PATIENTS

T. A. Bogush, S. M. Sittikova, B. E. Polotski, A. E. Zolotarev, A. Lockshin, M. I. Davidov, N. M. Al-Ansari

Liver monooxygenase (MO) activity was evaluated in 34 lung cancer patients with localized disease. Enzyme activity was estimated by determining the saliva half life ($T_{1/2}$) of the test drug antipyrine (AP). The patients could be divided into 3 groups, depending on their liver MO levels: (1) high activity (38 % of those tested), with $T_{1/2}$ (AP) = $7,0 \pm 0,6$ hours; (2) moderate activity (27 %), with $T_{1/2}$ (AP) = $13,0 \pm 0,4$ hours; and (3) low activity (35 %), with $T_{1/2}$ (AP) = $20,6 \pm 1,8$ hours. The therapeutic response for patients with low liver MO levels could be optimized by appropriately stimulating this enzyme system prior to chemotherapy.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.3-089.86:616-003

Ю. И. Патютко, С. Ф. Юшков, Н. Н. Петровичев, В. В. Педченко, А. Т. Лагошский, В. В. Вахоцкий, С. В. Зонтов

ЗАЖИВЛЕНИЕ КОМПРЕССИОННЫХ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

НИИ клинической онкологии

Проблема хирургического лечения рака желудка продолжает оставаться одной из важнейших в клинической онкологии. Основные неудачи, отмеченные после гастрэктомии, обусловлены осложнениями, связанными с формированием пищевода-кишечного анастомоза. К этим осложнениям относятся несостоятельность швов соустья, рубцовые его стриктуры, рефлюкс-эзофагит, анастомозит, пептические язвы [1, 4, 7, 8]. Летальность после гастрэктомий, по данным литературы, со-

ставляет от 7,6 до 26 %, а количество ближайших послеоперационных осложнений — от 18,7 до 50 % [1, 3, 4, 7, 9].

Большинство хирургов при формировании пищеводно-кишечного анастомоза применяют традиционный двухрядный шов, хотя ему присущи такие недостатки, как трудность хорошего сопоставления сшиваемых слизистых оболочек, инфицирование шовного канала с образованием микроабсцессов в толще сшиваемых тканей, очаговый некроз стенок сшиваемых органов в области внутреннего ряда швов, просачивание инфицированного содержимого в брюшную полость с последующим развитием перитонита.

При использовании скобочных сшивающих аппаратов также не всегда предотвращается несостоятельность швов анастомоза, возможны кровотечения из линии шва, длительно происходит отторжение танталовых скобок, что поддерживает воспаление в области соустья. При использовании данной методики наложения анастомоза чаще, чем при других способах его формирования, возникают рубцовые стриктуры соустьев [4, 5].

Перечисленные недостатки ручного и скобочно-механического швов исключаются при компрессионном методе формирования анастомоза [2, 6]. Метод, предложенный Н. Н. Каншиным, основан на принципе длительного сдавления стенок сшиваемых органов. При использовании аппарата АКА-2 иглы компрессионных колец прокалывают стенки сшиваемых органов в той зоне, которая подвергается компрессии. Происходит некроз и отторжение этой зоны вместе со сдавливающими элементами в просвет кишечной трубки на 6—8-е сутки после операции. Высокая физическая и биологическая герметичность компрессионного шва обуславливает заживление анастомозов по типу первичного натяжения с минимальной воспалительной реакцией тканей.

Нами поставлена задача разработать методику формирования пищеводно-кишечных анастомозов с использованием аппарата АКА-2 в эксперименте на собаках, макро- и микроскопически изучить динамику процессов заживления в области соустья и внедрить данный метод формирования анастомозов в клиническую практику.

С этой целью в условиях эксперимента нами произведена гастрэктомия у 18 животных с формированием компрессионных пищеводно-кишечных анастомозов. Для достоверной оценки преимуществ и недостатков этого вида соустьев выделена контрольная группа из 12 животных, у которых гастрэктомия закончена формированием пищеводно-кишечного анастомоза ручным способом.

С целью изучения динамики заживления анастомозов животных выводили из эксперимента через 3, 5, 7, 14, 21, 30 сут после операции. Зону соустья тщательно изучали макроскопически, отмечая при этом правильность сопоставления стенок сшиваемых органов, наличие и степень выраженности отека и воспалительной инфильтрации в этой зоне, гематом, некрозов и т. д. После макроскопического описания кусочки тканей из анастомозов подвергали морфологическому исследованию.

У 3 животных, выведенных из эксперимента через 3 сут после операции с использованием компрессионного метода формирования соустья, на-

блюдались сходные изменения. Отмечено прочное фиксирование стенок пищевода и кишки соединительными кольцами аппарата по всему периметру анастомоза. Со стороны серозной оболочки умеренное полнокровие и гиперемия стенок органов вблизи соустья. К этой области подпаяныряди сальника. Слизистые оболочки пищевода и кишки вблизи компрессионных колец умеренно отечны, гиперемизованы, в их толще имеются небольших размеров отдельные кровоизлияния. После осторожного отделения компрессионных колец остается глубокая полоска некроза тканей шириной 2—3 мм.

Через 3 сут после операции с применением ручного способа формирования соустья отмечены более выраженные отек, гиперемия, участки кровоизлияний со стороны серозной оболочки в области соустья. По линии второго ряда швов отмечены участки наложения фибрина. Со стороны слизистой оболочки линия стыка представлена в виде высокого тканевого вала неправильной формы, значительно суживающего просвет анастомоза. Вблизи этой зоны отмечены множественные кровоизлияния и подслизистые гематомы, выраженный отек. На вершине валика в области вколов внутреннего ряда швов участки некроза тканей, покрытые фибрином.

При микроскопическом исследовании экспериментальной группы животных в эти сроки отмечались следующие изменения: в слизистой и подслизистой оболочках имелись обширные поля некрозов с лимфоидной инфильтрацией вблизи линии компрессии. В мышечной оболочке отдельные некротизированные волокна, отек тканей. В области серозной оболочки и жировой клетчатки выпот фибрина, отек ткани, очаги некроза. Вокруг них зона расширенных полнокровных сосудов, воспалительная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами.

В группе животных с наложением ручного анастомоза в эти сроки качественные изменения аналогичны изменениям в опытной группе. В количественном отношении отмечаются несколько более выраженный отек тканей, большее число очагов некроза и большая инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами, в отдельных местах образующих участки, напоминающие абсцессы.

В экспериментальной группе животных через 5 сут после операции несколько уменьшаются отек и гиперемия со стороны серозной оболочки в области соустья. В области перитонизирующего ряда швов точечные участки фибрина. Соединительные кольца рыхло фиксированы к стенкам пищевода и кишки по всему периметру соустья. При незначительной тракции они легко отделяются, оставляя полоску некроза тканей шириной 2—3 мм. Вблизи этой зоны умеренный отек, единичные точечные кровоизлияния.

При ручном формировании анастомозов в сроки 6 сут после операции наблюдались гиперемия, отложения фибрина в зоне соустья со стороны серозной оболочки. С внутренней стороны тканевый вал высокий, неправильной формы, суживает просвет анастомоза. На его вершине очаги тканевого некроза в области лигатур, участки отторгающейся некротически измененной слизистой оболочки. Вблизи этой зоны выраженный отек и гиперемия, обширные кровоизлияния и гематомы.

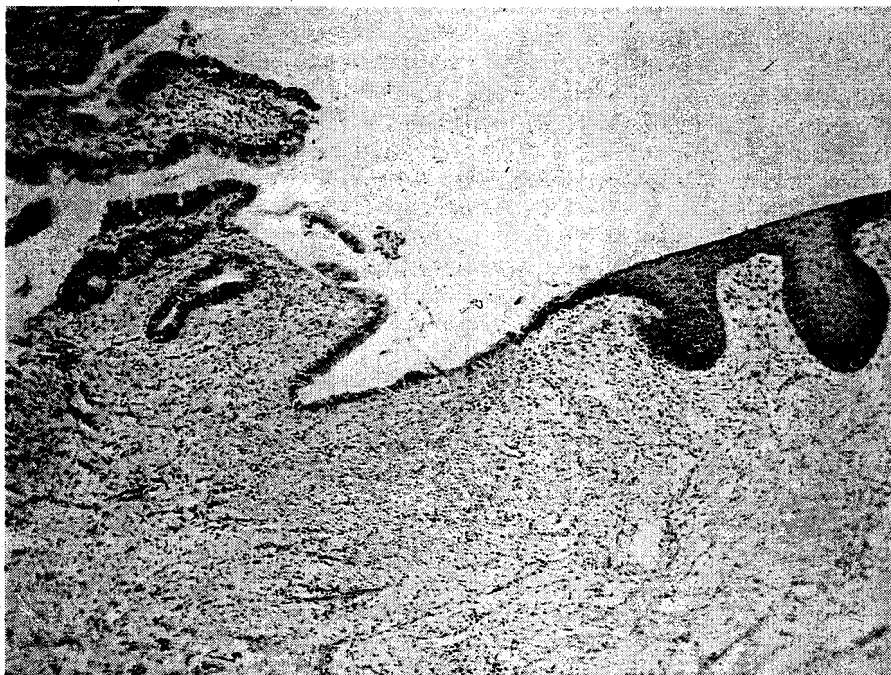


Рис. 1. Компрессионный пищеводно-кишечный анастомоз. 14 сут после операции. Некрозы отсутствуют, отмечается полная эпителизация раневой поверхности. Здесь и на рис. 2—4: все препараты окрашены гематоксилин-эозином. Ув. 6,3X12,5.

При микроскопическом исследовании в экспериментальной группе животных в эти сроки отмечаются уменьшение количества некротизированной ткани, более четкое формирование демаркационной линии в виде зоны некроза, пролиферация фибробластов. В эти сроки в большом количестве и более отчетливо встречаются некрозы отдельных мышечных волокон, более выраженная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами вблизи линии прикрепления компрессионных колец.

В группе животных с наложением ручного анастомоза в эти сроки сохраняются обширные очаги некрозов, в большей степени отмечаются отек и фиброзные наложения на мышечных и серозных оболочках, менее выраженная пролиферация фибробластов.

К 14-м суткам после операции у животных с

компрессионным анастомозом наружная линия стыка органов покрыта тонкой полоской эластичной соединительной ткани. Отека нет. Гиперемия, инфильтрация отсутствуют. Со стороны слизистых оболочек линия стыка на большей части полностью эпителизирована, лишь на отдельных участках видны небольших размеров диастазы, выполненные грануляционной тканью. Слизистые оболочки пищевода и кишки блестящие, гладкие. Воспалительные изменения в этой области отсутствуют. Анастомозы эластичные, широкие.

При ручном методе формирования соустьев в эти сроки явления отека, инфильтрации тканей уменьшаются. Кровоизлияния и гематомы почти полностью рассасываются. Тканевый вал на месте стыка слизистых оболочек неправильной формы, высота его уменьшается, при этом увеличивается просвет анастомоза. Однако в области внутреннего ряда

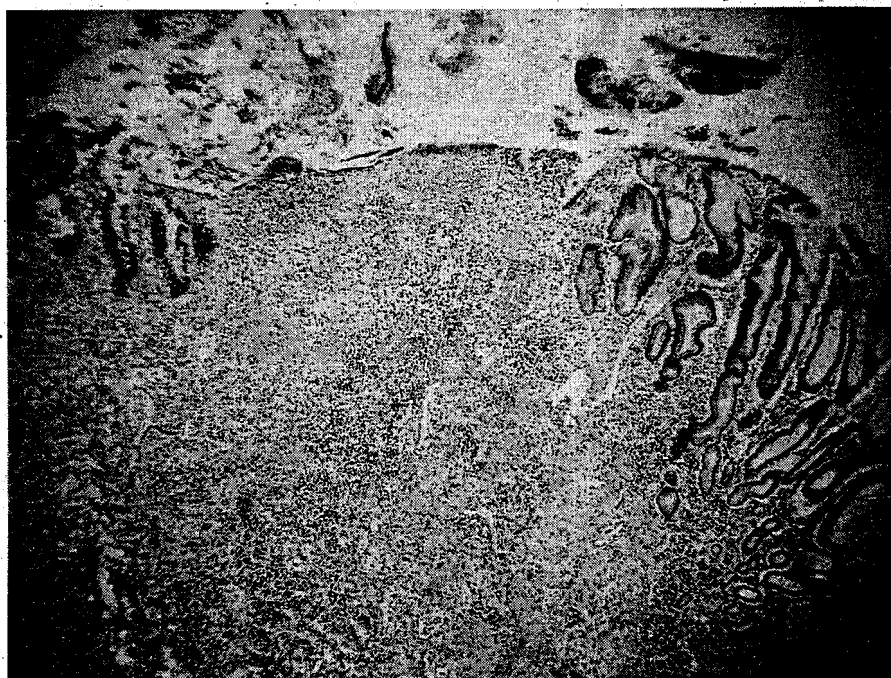


Рис. 2. Ручной анастомоз. 14 сут после операции.

В области анастомоза сохраняется воспалительная инфильтрация, полная эпителизация раневой поверхности соустья отсутствует.

швов сохраняются отек и гиперемия. В области швов точечные участки некрозов.

Микроскопически в эти сроки у животных с формированием компрессионного анастомоза в ряде препаратов имеется полная эпителизация раневой поверхности, в других можно видеть небольшой дефект, дном которого является зрелая грануляционная ткань. В мышечных и серозных слоях участки пролиферации фибробластов и очаги молодой соединительной ткани. Вокруг перитонизирующих швов инфильтрация макрофагами, лимфоцитами. В серозных оболочках в зоне соустья молодая соединительная ткань (рис. 1).

В контрольной группе животных в эти сроки в области слизистой оболочки небольшие участки некрозов, дно которых представлено грануляционной тканью с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Последняя особенно выражена в области швов. В ряде случаев можно видеть пролиферацию эпителия, однако полной эпителизации раневой поверхности не наблюдается. В мышечных, субсерозных, серозных слоях отмечаются пролиферация фибробластов и участки молодой соединительной ткани (рис. 2).

При компрессионном методе к 21-м и 30-м суткам после операции макроскопическая картина сходна. Область стыка слизистых оболочек представлена тонкой эластичной полоской соединительной ткани белесоватого цвета. Анастомозы эластичные, широкие. Отека нет.

При ручном методе формирования соустьев в эти сроки явления гиперемии и отека остаются лишь в области внутреннего ряда швов. Тканевый вал к этим срокам большей частью расправляется, однако в незначительной степени суживает просвет анастомоза. Внутренние швы в небольшом количестве уже отторглись в просвет кишки, большее же их количество остается в тканях, поддерживая воспаление.

Микроскопически на 21-е и 30-е сутки у животных при компрессионном методе формирования соустьев морфологическая картина процессов заживления мало чем отличается. К этим срокам за-

вершаются процессы заживления и репарации в зоне соустьев, щель стыка анастомоза представлена зрелой соединительной тканью. Отек и воспалительная инфильтрация в этой зоне отсутствуют. Как правило, имеется полная эпителизация соустья (рис. 3).

Вместе с тем в эти же сроки выше зоны анастомоза со стороны слизистой оболочки пищевода в отдельных препаратах отмечается слущивание эпителия. Эти участки покрыты грануляционной тканью. При рассмотрении макроскопически на стекле этого участка видно, что дистальная часть пищевода как бы нависает над кольцом анастомоза. Данные изменения мы связываем с анатомическими особенностями строения пищеварительной трубки у собак, где диаметр пищевода значительно превышает диаметр тонкой кишки. Разница диаметров способствует нависанию дистальной части пищевода над кольцом соустья. Этот участок подвергается наибольшей травматизации при приеме пищи животным, что приводит к механическому слущиванию эпителия.

При ручном формировании анастомозов в эти сроки достигается почти полная эпителизация раневой поверхности, однако в части препаратов в слизистых оболочках пищевода и кишки виден неотторгнувшийся шовный материал, вокруг которого видна инфильтрация клеточными элементами преимущественно нейтрофильными лейкоцитами явления десквамации эпителия пищевода отсутствуют. Данное обстоятельство мы объясняем тем, что при формировании анастомоза дистальная часть пищевода оказывается плотно укутана «манжеткой» по Г. В. Бондарю. Это приводит даже к незначительному сужению дистального отрезка пищевода в этой зоне (рис. 4).

Таким образом, при морфологическом изучении процессов заживления компрессионных пищеводно-кишечных анастомозов выявлено, что воспалительная реакция тканей при этом методе меньше, чем при ручном формировании соустья. Полная эпителизация стыка анастомоза наступает раньше. После экспериментальной апробации и отра-



Рис. 3. Компрессионный анастомоз. 30 сут после операции.

Участок пищеводно-кишечного анастомоза. Полное заживление. Видна нормальная слизистая оболочка пищевода и тонкой кишки.



Рис. 4. Ручной анастомоз. 30 сут после операции.

Сохраняется воспалительная инфильтрация в области шовного материала в слизистой оболочке в области соустья.

ботки деталей операции аппарат АКА-2 стал применяться в клиниках абдоминальной онкологии и гастроэнтерологии ВОНЦ АМН СССР при гастрэктомиях по поводу злокачественных опухолей тела и проксимального отдела желудка для формирования пищеводно-кишечного анастомоза. При этом использовались компрессионные кольца малого диаметра — 20 мм. Компрессионным аппаратным методом анастомоз был сформирован у 16 больных в возрасте от 29 до 72 лет. Все больные имели II—III стадии заболевания. Специального отбора больных для данной методики формирования соустьев не было. У больных, не имеющих противопоказаний, проводилась предоперационная гипоксиррадиотерапия по разработанной в клинике методике (РОД 6 Гр, СОД 30 Гр). Все больные, которым проведено предоперационное лучевое воздействие, оперированы через 24—48 ч после окончания последнего. Из 16 больных 8 пациентам проведено комбинированное лечение. Каких-либо отличий предоперационной подготовки и послеоперационного ведения у этих больных не было.

Больным назначали жидкую пищу в обычные сроки после операции — на 5—6-е сутки. Как правило, компрессионные кольца отторгались из зоны анастомоза на 8—10-е сутки после операции, что контролировалось рентгенологическим методом; целью последнего было определение функциональных особенностей анастомоза, его состоятельности и места нахождения кольца. У всех больных отмечено хорошее функциональное состояние анастомоза. Ни в одном случае рентгенологических признаков несостоятельности не было. Во всех случаях компрессионные кольца выходили естественным путем через 1—2 сут после отторжения из зоны анастомоза. С этого времени больным сразу назначали стол № 1. Через 16—18 сут после операции всем больным производили эндоскопическое исследование анастомоза. К этому сроку, как правило, наступала полная эпителизация анастомоза, соустье выглядело эластичным, хорошо расправлялось воздухом, явления воспаления у

большинства пациентов в этой зоне отсутствовали.

Из 16 больных, оперированных с применением аппарата АКА-2, в ближайшем послеоперационном периоде умер 1 на 4-е сутки после операции от массивного ишемического инсульта. На вскрытии анастомоз состоятелен, стенки пищевода и кишки хорошо фиксированы компрессионными кольцами по всему периметру анастомоза.

Осложнений со стороны анастомоза в ближайшем послеоперационном периоде мы не наблюдали.

Выводы. 1. Заживление компрессионных анастомозов происходит с минимальной воспалительной реакцией, а полная их эпителизация наступает в сроки 14—21 сут после операции.

2. Компрессионные анастомозы надежны, хорошо функционируют.

3. Применение аппарата АКА-2 для формирования пищеводно-кишечного анастомоза сокращает время операции, упрощает ее технику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демин Е. В. // Вопр. онкол. — 1979. — № 4. — С. 58—61.
2. Джаббаров М. М. Компрессионные пищеводно-желудочные анастомозы при резекции проксимального отдела желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
3. Мусулманбеков К. Ж., Букенов А. М., Кулешов В. А. // Хирургия. — 1982. — № 3. — С. 27—29.
4. Петерсон Б. Е. Рак проксимального отдела желудка. — М., 1972.
5. Гюхтев М. Е., Савинов В. А. // Хирургия. — 1982. — № 8. — С. 98—102.
6. Хамидов А. И. // Там же. — 1989. — № 7. — С. 103—105.
7. Хубиев А. И. Сравнительная оценка методов формирования пищеводно-кишечных анастомозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
8. Чернобровый Н. П., Мищенко Ф. Ф., Шаталюк Б. П., Козак И. А. // Вестн. хир. — 1988. — Т. 140, № 2. — С. 20—23.
9. Черный В. А., Шелотин И. Б. // Там же. — 1987. — Т. 138, № 6. — С. 102—104.

Поступила 16.02.90

THE HEALING OF COMPRESSION ESOPHAGOINTESTINAL ANASTOMOSES

In experimental approbation of performing compression esophagointestinal anastomoses with ACA-2 apparatus (compression rings of lesser diameter—20 mm—were applied) in contrast to manual fashion of performing the anastomoses it was found that compression anastomoses healed with significantly less inflammatory reaction of tissues as compared to the manual way. In compression technique complete epithelization of the joint was achieved at days 14—21 following surgery. The technique of this surgery has been worked out under experimental conditions. After completion of the experiment apparatus ACA-2 was employed in the clinics of the All-Union Cancer Research Center of the USSR AMS for performing esophago—intestinal anastomoses following gastrectomies for gastric cancers. A total of 16 patients at the age of 29—67 years old have been operated. At the immediate postoperative period one patient died of insult on the 4-th day after the surgery. There were no complications for the part of anastomoses at the immediate postoperative period.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.3-006-089.86

А. А. Клименков, Ю. И. Патютко, А. Б. Итин, Г. И. Губина,
А. А. Баронин, В. П. Лау, В. В. Педченко

К ОБОСНОВАНИЮ МЕТОДИКИ ФОРМИРОВАНИЯ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА ПРИ ГАСТРЭКТОМИЯХ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

НИИ клинической онкологии

Наметившаяся в последние годы тенденция к снижению заболеваемости и смертности при раке желудка, имеющиеся достижения в диагностике «раннего» рака не привели пока в СССР к существенному уменьшению как числа больных раком желудка вообще, так и числа больных с распространенными стадиями опухолевого процесса (III—IV) в частности.

Несмотря на совершенствование лекарственной и лучевой терапии, ведущим в лечении данного заболевания остается хирургический метод. По мнению большинства клиницистов, основанному на изучении локализации и характера роста опухоли в сопоставлении с отдаленными результатами лечения, примерно 70 % больных раком желудка требуется проведение гастрэктомии [1, 3, 4].

Довольно высокая послеоперационная летальность, обусловленная в первую очередь несостоятельностью швов пищеводно-кишечных анастомозов, с одной стороны, и большое число постгастрэктомических расстройств, развивающихся в отдаленные сроки после операции, — с другой, свидетельствуют о несомненной актуальности проблемы выбора метода восстановления непрерывности пищеварительной трубки после полного удаления желудка. При этом надо иметь в виду, что по мере улучшения ранней диагностики рака желудка будет возрастать количество излечившихся больных, когда обязательными критериями успешности лечения станут качество жизни оперированных, их социально-трудовая адаптация.

С целью выбора наиболее оптимального способа формирования пищеводно-кишечного соустья нами проанализированы непосредственные и отдаленные функциональные результаты гастрэктомий, выполненных по поводу злокачественных опухо-

лей желудка в отделении абдоминальной онкологии ВОНЦ АМН СССР с 1981 по 1987 г.

Среди 580 оперированных мужчин составили 60,7 %, женщины — 39,3 %. 71,1 % составляли больные старше 50 лет. В 416 (71,7 %) случаях имелась III стадия заболевания.

Из чрезбрюшинного доступа оперировано 538 (92,75 %) больных, из торакоабдоминального — 42 (7,25 %). В 40,4 % случаев оперативное вмешательство было комбинированным.

За рассматриваемый период времени в клинике использовалось несколько вариантов формирования анастомозов.

В 1-ю группу мы объединили различные виды вертикальных анастомозов (62 больных), во 2-ю группу вошли 308 случаев формирования муфтообразного петлеконцевого анастомоза в оригинальной методике Г. В. Бондаря или же в модифицированном варианте [2]. У 66 пациентов (3-я группа) использовался гастропластический тип операции. У 14 больных (4-я группа) пищеводно-тонкокишечный анастомоз формировался при помощи аппарата КЦ. С 1989 г. в клинике разрабатывается аппаратный пищеводно-тонкокишечный анастомоз с использованием аппарата АКА-2. Всего выполнено 9 подобных операций (5-я группа). В 6-ю и 7-ю группы включен 121 больной, которому были сформированы пищеводно-дуоденальные анастомозы. У 71 больного (6-я группа) был сформирован прямой эзофагодуоденальный анастомоз (авторское свидетельство № 1362458 от 26 февраля 1986 г.), у 50 больных (7-я группа) операция была завершена формированием инвагинационного эзофагодуоденального анастомоза.

Следует отметить, что больные во всех группах были сопоставимы по полу, возрасту, распространенности опухолевого процесса, поскольку в указанный период нами не производился специальный отбор больных для применения различных вариантов анастомоза.

Одним из основных моментов, определяющих правомочность использования в клинической практике той или иной методики операции, являются непосредственные результаты.

Из 580 оперированных больных у 227 имели место различные послеоперационные осложнения, из них 45 (7,7 %) человек умерли.

В структуре послеоперационных осложнений наибольшее значение имеет частота несостоятельности швов анастомоза, как непосредственно связанная с особенностями техники и методики его формирования (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в группе больных, которым формировался инвагинационный эзофагодуоденальный анастомоз с использованием аппарата АКА-2, вообще не наблюдалось несостоятельности швов анастомоза. Редко несостоятельность швов анастомоза наблюдалась при формировании эзофагодуоденальных и муфтообразных петлеконцевых анастомозов.

При создании муфтообразного петлеконцевого анастомоза несостоятельность швов развивалась в 3,5 % случаев, летальность при этом составила 0,97 %. Необходимо отметить, что особенности формирования пищеводно-кишечного соустья при этом типе операции практически исключают возможность образования обширного дефекта при