

УДК 616-089.86-018-072: 616.33-089.87-06

О. М. Бурий, І. В. Гомоляко, І. С. Терешкевич

Ендоскопічні та морфологічні особливості гастроентероанастомозів у хворих з ускладненнями після резекції шлунка

Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ

Ключові слова: виразкова хвороба, гастроентероанастомоз, ускладнення, ендоскопія, гістопатологія.

Ендоскопічні та морфологічні особливості гастроентероанастомозів (ГЕА) оперованого шлунка при ускладненнях вивчені недостатньо. З метою вивчення цих аспектів обстежили 314 хворих після резекцій шлунка та ДПК із приводу виразкової хвороби з патологією ГЕА з використанням ендоскопічних і патоморфологічних методів діагностики. Встановили, що ранні постгастрорезекційні ускладнення (51 хворий): I група – евакуаторні порушення (анастомозити – 35%; інфільтрат у ділянці анастомозу – 10%); II група – кровотечі (гострі ерозивно-виразкові ураження – 17%). Особливості ранніх анастомозитів (періопераційних і відстрочених) – більше ураження шлункової частини анастомозу, осередкова ішемія та мікронекрози, гострий запальний процес, виражений ангиоматоз з утворенням синусоїдів як можливого джерела кровотечі. Пізня постгастрорезекційна патологія анастомозів (263 хворих): I група – евакуаторні порушення (анастомозити – 14,1%, стеноз ГЕА – 5,3%); II група – больовий синдром (пептична виразка ГЕА – 8,4%, гастрит атрофічний НР-асоційований – 31,2%); III група – кровотеча (пептична виразка ГЕА – 4,1%). Особливості пізньої постгастрорезекційної патології анастомозів – порушення архітектоники слизової оболонки (СО) (поліморфізм залоз, сполучення атрофічних, гіперпластичних і кістозних змін); сполучення диспластичних змін із втраченою базальних мембран, фіброзною деформацією СО, збільшення загального об'єму власної пластинки СО; утворення ерозій.

Эндоскопические и морфологические особенности гастроэнтероанастомозов у больных с осложнениями после резекции желудка

А. Н. Бурый, И. В. Гомоляко, И. С. Терешкевич

Эндоскопические и морфологические особенности гастроэнтероанастомоза (ГЭА) оперируемого желудка при осложнениях изучены недостаточно. С целью изучения этих аспектов обследовано 314 больных после резекции желудка и ДПК по поводу язвенной болезни с патологией ГЭА с использованием эндоскопических и патоморфологических методов диагностики. Установлено, что ранние постгастрорезекционные осложнения (51 больной): I группа – эвакуаторные нарушения (анастомозиты – 35%; инфильтрат в области анастомоза – 10%); II группа – кровотечения (острые эрозивно-язвенные поражения – 17%). Особенности ранних анастомозитов (периоперационных и отсроченных) – более поражения желудочной части анастомоза, очаговая ишемия и микро-некрозы, острый воспалительный процесс, выраженный ангиоматоз с образованием синусоидов как возможного источника кровотечения. Поздняя постгастрорезекционная патология анастомозов (263 больных): I группа – эвакуаторные нарушения (анастомозиты – 14,1%, стеноз ГЭА – 5,3%); II группа – болевой синдром (язва ГЭА – 8,4%, гастрит атрофический НР-ассоциированный – 31,2%); III группа – кровотечение (язва ГЭА – 4,1%). Особенности поздней постгастрорезекционной патологии анастомозов – нарушение архитектоники слизистой оболочки (СО) (полиморфизм желез, сообщения атрофических, гиперпластических и кистозных изменений); сообщения диспластических изменений с потерей базальных мембран, фиброзной деформацией СО, увеличение общего объема собственной пластинки СО; образование эрозий.

Ключевые слова: язвенная болезнь, Roux-en Y Anastomosis, осложнения, эндоскопия, гистопатология.*Патология.* – 2015. – №2 (34). – С. 39–43

Endoscopic and morphological features of gastroenteroanastomosis in patients with complications after gastrectomy

O. N. Buriy, I. V. Gomoliako, I. S. Tereshkevich

Aim. 314 ulcer disease patients with pathology of gastro-enteric anastomosis (GEA) have been examined after intestinal and duodenal resection.

Methods and results. Early post gastro resection complications (51 patients): I group – evacuation disorders (anastomosis – 35%; infiltration in the area of anastomosis – 10%); II group – bleeding (acute erosive and ulcerative lesions – 17%). Features of early anastomosis (perioperative and deferred) are the following – more lesions of gastric anastomosis, focal ischemia and micro-necrosis, acute inflammation, marked angiomatosis forming sinusoids as a possible source of bleeding. Late post gastro resection pathology of anastomosis (263 patients): I group – evacuation disorders (anastomosis – 14,1%, stenosis of GEA – 5,3%); II group – pain syndrome (peptic ulcer of GEA – 8,4%, HP-associated atrophic gastritis – 31,2%); III group – bleeding (peptic ulcer of GEA – 4,1%).

Conclusion. Features of the late post gastro resection pathology of anastomosis are the following – disorder of mucosa architectonics (polymorphism of glands, joint of atrophic, hyperplastic and cystic changes); joint of dysplastic changes with the loss of basement membrane, fibrous deformation of mucosa, increase of the total volume of the lamina propria of mucosa; formation of erosions.

Key words: Ulcer, Gastroenteroanastomosis, Complications, Endoscopy, Histopathology.*Pathologia.* 2015; №2 (34): 39–43

Важливу роль у структурі післяопераційних ускладнень відіграють ускладнення з боку анастомозів [1,3]. Анастомоз як морфологічне поняття виходить за межі простого значення цього слова, оскільки визначає

не тільки лінію з'єднання двох органів, а є складною анатомічною структурою, до якої входить і зона сполучення тканини та ділянки органів до 2 см з кожного боку, що зумовлено особливостями кровозабезпечення та веноз-

ного, лімфатичного дренажу. Зміни, що відбуваються в зоні анастомозу, можна поділити на післяопераційні первинні, ранні (до двох тижнів після операції), котрі зумовлені впливом безпосередньо хірургічного втручання з порушенням крово- та лімфообігу, застійними явищами, репаративною регенерацією [2,4]. Вторинні, пізні (від 1 місяця до 23 років), спостерігаються після відновлення слизової оболонки (СО) [5–7].

Мета роботи

Вивчити ендоскопічні та морфологічні особливості гастроентероанастомозу у хворих після резекції шлунка з приводу виразкової хвороби шлунка та ДПК.

Матеріали і методи дослідження

Виконали аналіз результатів обстеження 314 хворих після резекції шлунка з патологією гастроентероанастомозів (ГЕА), що перебували у клініці протягом 1995–2015 рр. Привід для хірургічного втручання – неефективність повторних курсів консервативної терапії (49,6%), ускладнення, що потребували екстрених операцій, – кровотечі (24,0%), стенози (8,4%), перфорації (18,3%). Чоловіків було 237, жінок – 77; вік хворих коливався від 18 до 83 років. Ендоскопічні дослідження здійснили за допомогою відеосистеми Olympus EVIS EXERA III. Біоптати фіксували у 10% розчині забуференого формаліну, опрацьовували за загальноприйнятою гістологічною методикою, зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином за Ван Гізоном, ставили ШИК-реакцію. Дослідження біоптатів виконали за допомогою мікроскопа ВХ-43 (Olympus) із фотодокументуванням.

Результати та їх обговорення

Ранні постгастрорезекційні ускладнення (51 хворий) та причини, які їх зумовлюють, можна поділити на 3 групи (табл. 1).

У ранньому постгастрорезекційному періоді найбільш частими ускладненнями є анастомозити (18 хворих, 35%) та кровотечі (9 хворих, 17%), що зумовлені некротичними та ерозивними ураженнями анастомозів. Відповідно до ендоскопічної та гістологічної картини ранні

анастомозити розглядали як запальні процеси на ділянці шириною до 2 см безпосередньо в зоні накладання швів, причому ранні анастомозити до 7 днів визначали як періопераційні, а від 7 днів до 1 місяця – як відстрочені.

Періопераційні анастомозити розвиваються у формі гострого запалення, зумовлені хірургічними причинами (грубі маніпуляції, часті шви, порушення кровообігу) та згасають протягом найближчих 7 днів. Гістологічно в зоні анастомозу виявляли дрібні осередки ішемічного некрозу в результаті порушення кровообігу у тканинах порівнюваних органів. Запальна реакція представлена інфільтратом, до складу якого входили нейтрофільні гранулоцити (НГ) у різній кількості, що створювало картину гострого та підгострого запалення, а також гістіоцити та макрофаги. Спостерігали набряк, нерівномірну судинну реакцію, початкові фібропластичні реакції та осередкові розростання грануляційної тканини. У СО – травматичні пошкодження, атрофія, десквамація епітелію. У випадках із високим вмістом гістіо-макрофагальних елементів фібропластичні процеси більш виражені, а нагноєння затримувало їхній розвиток.

Відсутність ознак згасання запалення у вказані вище терміни свідчить про розвиток раннього відстроченого анастомозиту. СО у випадках відстроченого анастомозиту ендоскопічно виглядає більш блідою, набряклою, з точковими розширеннями капілярів і в цілому нерівномірним кровонаповненням (рис. 1, кольор. вкладка 1). Гістологічно ознаки гострого запалення зберігались осередково, склад запального інфільтрату був більш поліморфний із нерівномірним поширенням судин, сполученням мікроангіоматозу, груп склерозованих капілярів і застійних розширених поверхнево розташованих синусоїдних капілярів із тонкою стінкою. Безпосередньо на лінії з'єднання відбувалась епітелізація поверхні анастомозу однорядним або псевдобагаторядним покривним епітелієм. У міру віддалення від нього будова СО поступово відновлювалась. Ураження шлункової частини анастомозу спостерігали частіше та більше виражено, кишкова його частина є більш стійкою до хірургічної травми.

Особливістю відстроченого анастомозиту є нерівно-

Таблиця 1

Постгастрорезекційні ускладнення в ранньому післяопераційному періоді

Група спостереження	Ускладнення	Кількість хворих	
		абс. число	%
Евакуаторні порушення	Анастомозит	18	35
	Інфільтрат у ділянці анастомозу	5	10
	Технічні погрешності при формуванні анастомозу	2	4
	Панкреатит	4	8
	Усього	29	57
Кровотеча	Гострі ерозивно-виразкові ураження ділянки анастомозу	9	17
	Технічні погрешності при формуванні анастомозу	4	8
	Езофагіт	5	10
	Усього	18	35
Неспроможність швів у зоні резекції	Неспроможність кульги шлунка	1	2
	Неспроможність кульги ДПК	2	4
	Неспроможність ГЕА	1	2
	Усього	4	8
Усього		51	100

Постгастрорезекційні ускладнення в пізньому післяопераційному періоді

Група	Ускладнення	Кількість хворих	
		Абс. число	%
Порушення евакуації	Анастомозит	37	14,1
	Стеноз ГЕА	14	5,3
	Демпінг-синдром	9	3,4
	Безоари шлунка	8	3,0
	Нориці ДПК	16	6,1
	Ятрогенні дефекти стінки шлунка та ДПК	6	2,3
	Усього	90	34,2
Больовий синдром	Пептична виразка ГЕА	22	8,4
	Рецидив виразки в культі шлунка	7	2,7
	Синдром привідної петлі	5	1,9
	Гастрит, НР-асоційований	82	31,2
	Ерозивний езофагіт	15	5,7
	Дуоденіт	31	11,8
	Усього	162	61,7
Кровотеча	Пептична виразка ГЕА	11	4,1
Усього		263	100

мірність будови всіх структур у зонах репарації, виражений ангіоматоз з утворенням синусоїдів. Останні поряд з ішемічними некрозами та ерозіями можуть стати причиною ранніх кровотеч із зони анастомозу. Використання відповідних лікувальних загальних і місцевих (з використанням ендоскопії) заходів призводить до усунення періопераційних і відстрочених анастомозитів.

Постгастрорезекційні (пізні, вторинні) ускладнення з боку анастомозів є більш різноманітними за своїми морфологічними проявами та зумовлені різними факторами. З приводу пізніх постгастрорезекційних ускладнень обстежили 263 пацієнти (табл. 2).

У пізньому післяопераційному періоді ураження зони анастомозів посідає суттєве місце серед усіх післяопераційних ускладнень: анастомозити та стенози анастомозів становлять 19,4%, пептичні виразки з больовим синдромом та кровотечею – 12,5%, НР-асоційовані гастрити з ураженням зони анастомозу – 31,2%.

Ендоскопічна картина пізнього анастомозиту представлена типовими доволі одноманітними макроскопічними характеристиками – вузлувата біла або сірвата СО, посилений судинний малюнок більше виражений у шлунковій частині анастомозу (рис. 2, кольор. вкладка 1).

Мікроскопічно будова СО анастомозу відповідає тому відділу шлунка і кишечника, де проходить лінія з'єднання. Порушення архітектоники СО проявляються передусім сполученням атрофічних, гіперпластичних змін, поліморфізмом залоз з осередковою кістозною трансформацією; в епітелії спостерігаються гіперпластичні та незначні диспластичні зміни, що є свідченням ішемізації цієї зони. Дисплазії різного ступеня виникали на тлі фіброзної деформації СО, збільшення загального об'єму власної пластинки СО та помірної запальної інфільтрації (рис. 3, кольор. вкладка 1).

Вторинні анастомозити в зоні ГЕА ускладнювались утворенням ерозій і виразок. До числа найбільш сут-

тєвих факторів їхнього утворення належить підвищена продукція соляної кислоти, ішемія СО, рефлюкс і дія інфекційних агентів. Серед останніх важливе місце посідають *Helicobacter pylori* (НР) і вірусні ушкодження СО, зокрема герпетична інфекція.

Ішемізація області анастомозу, витончення епітеліального покриву на верхівках ворсинок над невеликими крововиливами та лімфостазми, злиття кількох точкових крововиливів на тлі зглаженої поверхні з подальшою деструкцією тканини, у тому числі й за умов наявності інфекційного агента – етапи утворення ерозій.

Клінічно найбільш вагомою патологією анастомозу є виразки, котрі можуть стати причиною кровотечі та потребують інтенсивного лікування або хірургічного втручання. Типовою є локалізація виразок у шлунковій частині анастомозу або у шлунковій і кишковій одночасно, ізольовані виразки в кишковій частині ГЕА спостерігаються доволі рідко (рис. 4, 5, кольор. вкладки 1, 2). Однак у зоні виразок ГЕА на тлі запальної реакції та репаративних процесів не завжди вдається чітко віддиференціювати приналежність відновленої СО до шлункової або кишкової, оскільки в цілому архітектоніка такої СО має вигляд перехідної з елементами тонкокишкового профілю, з появою ентероцитів і келихоподібних клітин. Характерною особливістю виразок анастомозів ГЕА є утворення розширених синусоїдних капілярів, які можуть стати причиною кровотечі. Такі судини важко виявити ендоскопічно. На відміну від виразок неоперованого шлунка виразки ГЕА мають менші розміри, поверхнєве розташування, інтенсивну запальну інфільтрацію та менше виражені фібропластичні процеси. Крім того, в зоні виразок дуже швидко відбувається перебудова СО фундаментального типу в СО пілоричного типу. Хоча ці відмінності можуть бути зумовлені тим, що хворі з оперованим шлунком більш уважні до стану свого здоров'я і звертаються раніше.

Відновлення СО анастомозу в зоні виразки відбувалося

за відомими закономірностями з очищенням дна виразки, епітелізацією та утворенням валу гіперплазованої СО, що відіграє роль гермінативної зони, з якої відбувається проліферація й остаточне відновлення СО в області виразкування. Процес відновлення СО супроводжувався формуванням ділянок товстокишкової метаплазії та циліндроклітинної метаплазії. Виражені диспластичні зміни у краях виразки та у відновленій СО не виявили. В окремих ділянках виникала необхідність диференціювати регенераторні зміни та легкий ступінь дисплазії.

Циліндроклітинна метаплазія (поліпоїдна трансформація, псевдопілорична або антирефлюксна перебудова) СО є доволі частою знахідкою при морфологічних дослідженнях анастомозів. Циліндроклітинна метаплазія у сполученні з гіперплазією СО виникала або як захисно-приспосовна реакція навколо ерозій і виразок, або як відповідь на рефлекс, котрий є одним із суттєвих факторів пато- та морфогенезу пізніх анастомозитів. Морфологічні його ознаки у випадках вираженого рефлюксу чітко спостерігали вже через 40–50 днів після операції (рис. 6, кольор. вкладка 2).

Ступінь її вираженості залежить від інтенсивності рефлюксу, здатності СО відповідати на подразник, а також від його хімічного складу. Характерний штопороподібний вигляд залоз з утворенням дрібних ерозій може свідчити про наявність жовчі. Виражена осередкова гіперплазія СО з поліпоїдною трансформацією може вказувати (окрім рефлексу) на наявність не виявленої ендоскопічно ерозії або виразки. Слизова оболонка кишкової частини анастомозу має більш виражені, але одноманітні зміни у вигляді гіпертрофії ворсинок СО, їх вираженого набряку, слабкої запальної інфільтрації, гіперплазії епітелію.

Стенози анастомозів формуються передусім унаслідок надмірного розвитку фіброзної тканини. Дослідження біоптатів у цих випадках дає змогу виявити виражений фіброз, але частіше – фіброзно-деформовану СО з поліморфними залозами (рис. 7, кольор. вкладка 2)

Реалізація інфекційних факторів у зоні анастомозу за своїми морфологічними характеристиками суттєво не відрізнялася від проявів цієї патології в неоперованому шлунку. НР-асоційовані анастомозити супроводжувались осередковою гострою та підгострою запальною

інфільтрацією власної пластинки СО, гіперплазією або атрофією залоз.

Для вірусних анастомозитів більш типовими є набряк СО, нерівномірність судинного русла з явищами ангіоматозу та крововиливами, а також койлоцитарна атипія епітелію (рис. 8, кольор. вкладка 2).

Висновки

1. Анастомози, зокрема ГЕА, є складними штучними анатомічними структурами, які характеризуються певними особливостями структури СО, кровозабезпечення, венозного та лімфатичного дренажу. Патологічні стани в зоні ГЕА (гострі та хронічні запалення, ерозії, виразки, фіброз) розвиваються та протікають за загальними закономірностями, але мають і деякі особливості: менша стійкість шлункової частини анастомозів до впливу різних чинників на відміну від кишкової частини анастомозу.

2. І при первинній, ранній, і при вторинній, пізній, патології анастомозів звертає на себе увагу утворення синусоїдних капілярів, які можуть стати причиною кровотечі поряд із мікронекрозами, ерозіями та виразками, але на відміну від останніх їх важко виявити ендоскопічно.

3. Фіброзну деформацію СО в зоні ГЕА спостерігали частіше в порівнянні з неоперованим шлунком, але за наявності стенозів ГЕА в біоптатах не завжди виявляли рубцеві зміни, але і виражені гіперпластичні реакції СО.

4. Пізні анастомозити, що зумовлені рефлексом, формувалися через 40–50 днів після операції та характеризувалися вираженою антирефлюксною перебудовою СО (поліпоїдна трансформація, циліндроклітинна метаплазія).

5. Для виразок ГЕА типовими є менші розміри, поверхневе розташування, інтенсивніша запальна реакція, виражене гранулювання з формуванням синусоїдних капілярів, що можуть стати причиною кровотечі, менша вираженість фібропластичних процесів.

6. НР-асоційовані запалення в зоні анастомозів, як правило, не є самостійною патологією, але проявом загального НР-асоційованого гастриту. На відміну від гелікобактерних вірусні ушкодження анастомозів є локалізованими, що свідчить про недостатність місцевого імунітету в зоні ГЕА. Вірусні анастомозити характеризуються набряком, крововиливами, але найважливішим їхнім проявом є койлоцитарна атипія епітелію залоз.

Список літератури

1. A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow-band imaging with magnifying endoscopy / N. Uedo, R. Ishihara, H. Iishi et al. // *Endoscopy*. – 2006. – Vol. 38. – P. 819–824.
2. Application of magnifying endoscopy with narrow-band imaging in diagnosing gastric lesions: a prospective study / H.Y. Li, J. Dai, H.B. Xue et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2012. – Vol. 76. – P. 1124.
3. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions / A.C. de Vries, J. Haringsma, R.A. de Vries et al. // *Helicobacter*. – 2010. – Vol. 15. – P. 259.
4. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications / P. Correa, M.B. Piazuelo, K.T. Wilson // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 493.

5. Effect of surgical work volume on postoperative complication: superiority of specialized center in gastric cancer treatment / B.K. Sah, Z.G. Zhu, M.M. Chen et al. // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2009. – Vol. 394. – P. 41–47.
6. Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer / C. Zhang, N. Yamada, Y.L. Wu et al. // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11. – P. 791–796.
7. Peptic ulcer disease: clinically relevant causes and treatments / R.P. Mynatt, G.A. Davis, F. Romanelli // *Orthopedics*. – 2009. – Vol. 32. – №2. – P. 104.

References

1. Uedo, N., Ishihara, R., Iishi, H., Yamamoto, S., Yamamoto, S., Yamada, T., et al. (2006). A new method of diagnosing gastric

- intestinal metaplasia: narrow-band imaging with magnifying endoscopy. *Endoscopy*, 38, 819–824. doi: 10.1055/s-2006-944632.
- Li, H. Y., Dai, J., Xue, H. B., Zhao, Y. J., Chen, X. Y., Gao, Y. J., et al. (2012) Application of magnifying endoscopy with narrow-band imaging in diagnosing gastric lesions: a prospective study. *Gastrointest. Endosc.*, 76, 1124. doi: 10.1016/j.gie.2012.08.015.
 - de Vries, A. C., Haringsma, J., de Vries, R. A., Ter Borg, F., van Grieken, N. C., Meijer, G. A., et al. (2010) Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions. *Helicobacter*, 15, 259. doi: 10.1111/j.1523-5378.2010.00760.x.
 - Correa, P., Piazuelo, M. B., & Wilson, K. T. (2010) Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am. J. Gastroenterol.*, 105, 493. doi: 10.1038/ajg.2009.728.
 - Sah, B. K., Zhu, Z. G., Chen, M. M., Xiang, M., Chen, J., Yan, M., & Lin, Y. Z. (2009) Effect of surgical work volume on postoperative complication: superiority of specialized center in gastric cancer treatment. *Langenbecks Arch. Surg.*, 394, 41–47. doi: 10.1007/s00423-008-0358-7.
 - Zhang, C., Yamada, N., Wu, Y. L., Wen, M., Matsuhisa, T., & Matsukura, N. (2005) Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J. Gastroenterol*, 11, 791–796.
 - Mynatt, R. P., Davis, G. A., & Romanelli, F. (2009) Peptic ulcer disease: clinically relevant causes and treatments. *Orthopedics*, 32, 104.

Відомості про авторів:

Бурій О.М., к. мед. н., зав. лабораторії інтервенційної гастроінтестинальної ендоскопії, Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України.

Гомоляко І.В., д. мед. н., професор, зав. лабораторії патоморфології та цитології, Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України.

Терешкевич І.С., к. мед. н., наук. співроб. лабораторії інтервенційної гастроінтестинальної ендоскопії, Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, E-mail: tis_v@mail.ru.

Сведения об авторах:

Бурый А.Н., к. мед. н., зав. лабораторией интервенционной гастроинтестинальной эндоскопии, Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины.

Гомоляко И.В., д. мед. н., профессор, зав. лабораторией патоморфологии и цитологии, Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины.

Терешкевич И.С., к. мед. н., науч. сотр. лаборатории интервенционной гастроинтестинальной эндоскопии, Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, E-mail: tis_v@mail.ru.

Information about authors:

Buriy O.N., MD, PhD, Head of Laboratory of Interventional gastrointestinal endoscopy, National Institute of Surgery and Transplantology named by A.A. Shalimov of National Academy of medical sciences of Ukraine.

Gomoliako I.V., MD, PhD, DSci, Professor, Head of the Laboratory of Pathology and Cytology, National Institute of Surgery and Transplantology named by A.A. Shalimov of National Academy of medical sciences of Ukraine.

Tereshkevich I.S., MD, PhD, Senior Researcher of Laboratory of Interventional gastrointestinal endoscopy, National Institute of Surgery and Transplantology named by A.A. Shalimov of National Academy of medical sciences of Ukraine, E-mail: tis_v@mail.ru.

Надійшла в редакцію 07.05.2015 р.



Рис. 1. Ендоскопічна картина раннього анастомозиту ГЕА після резекції шлунка. В області з'єднання органів – осередок гострого запалення, набряк слизової оболонки з утворенням вузлуватості.



Рис. 2. Ендоскопічна картина пізнього анастомозиту після резекції шлунка. Вузливата сіривата СО, деформація СО, більша вираженість змін у шлунковій частині анастомозу.

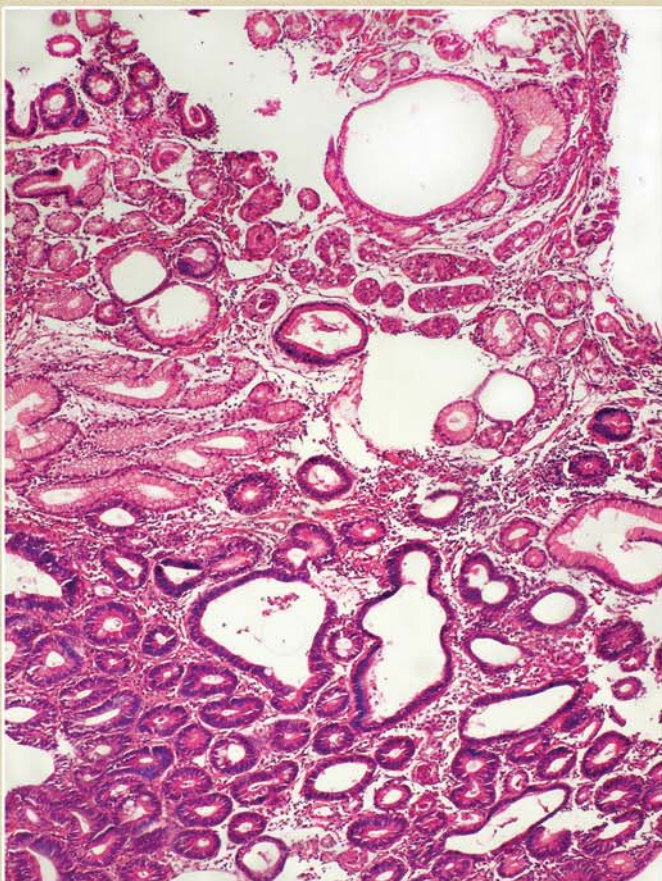


Рис. 3. Залозово-кістозна гіперплазія слизової оболонки шлунка в зоні анастомозу. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

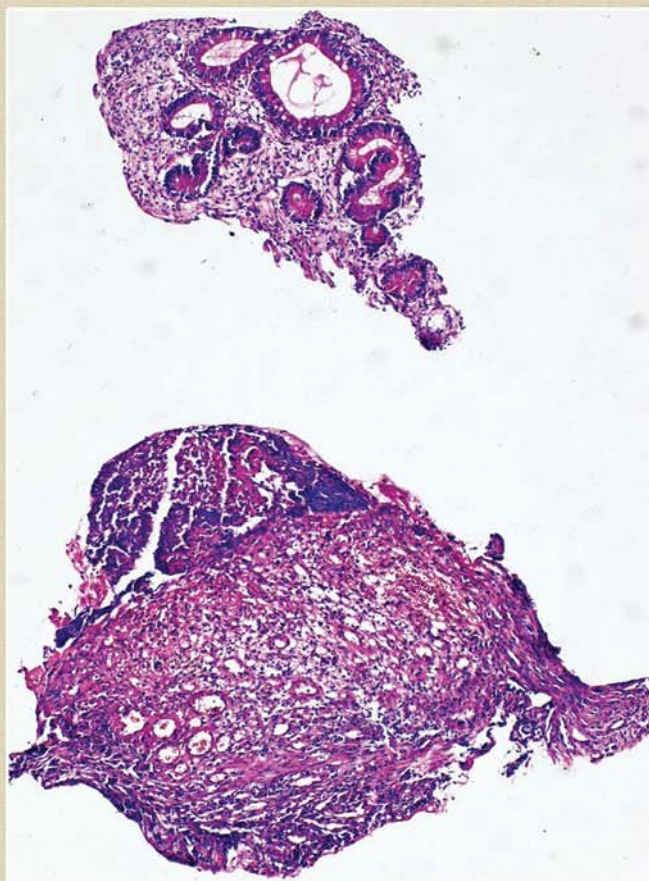


Рис. 4. Виразка ГЕА анастомозу. Фрагмент слизової оболонки шлунка в зоні анастомозу та фрагмент дна виразки із грануляційною тканиною з великими капілярами. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

(Рис. 1–4 до статті О. М. Бурого, І. В. Гомоляко, І. С. Терешкевича «Ендоскопічні та морфологічні особливості гастроентероанастомозів у хворих з ускладненнями після резекції шлунка», с. 39–43)

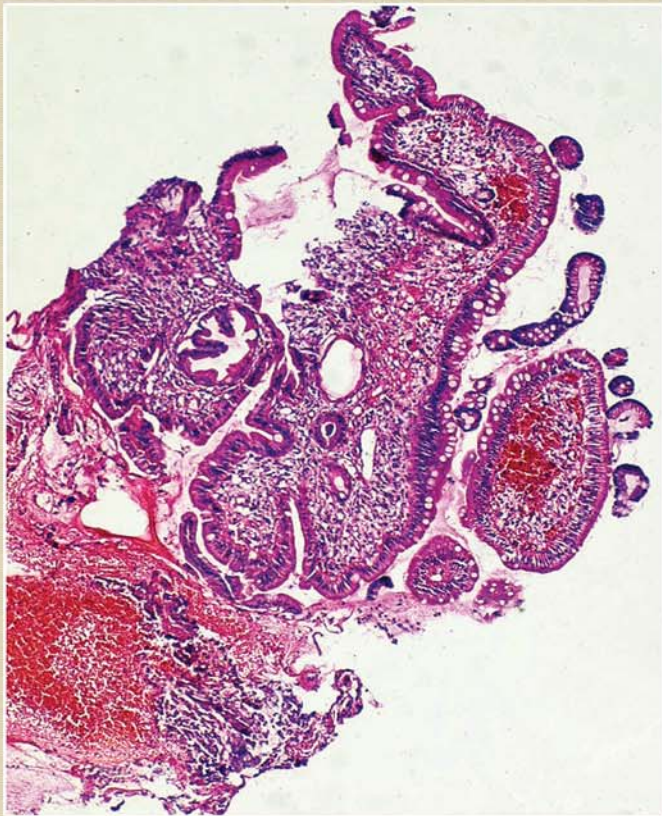


Рис. 5. Виразка ГЕА анастомозу. Гіперплазія й ангиоматоз СО кишкової частини анастомозу. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

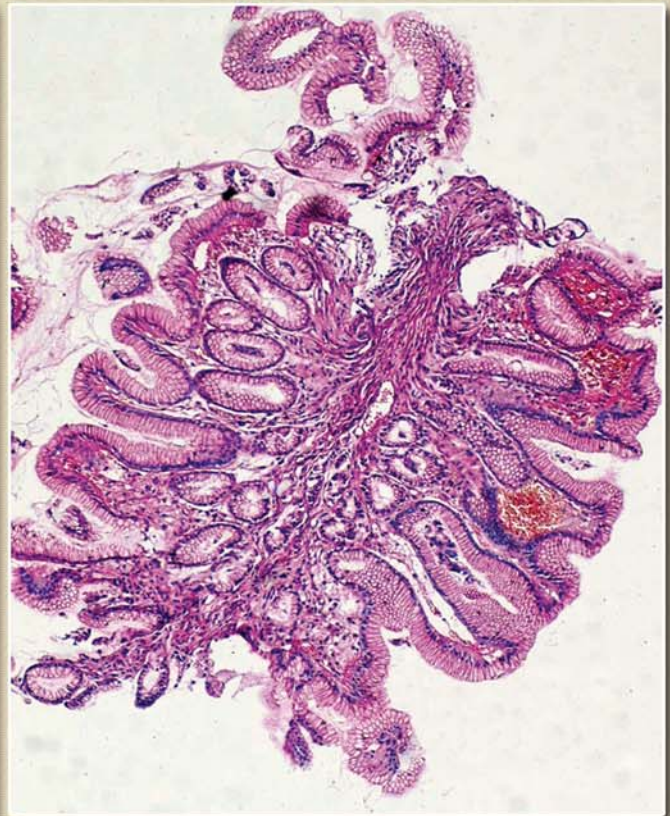


Рис. 6. Виразка анастомозу. Антирефлюксна перебудова й ангиоматоз СО шлункової частини ГЕА. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

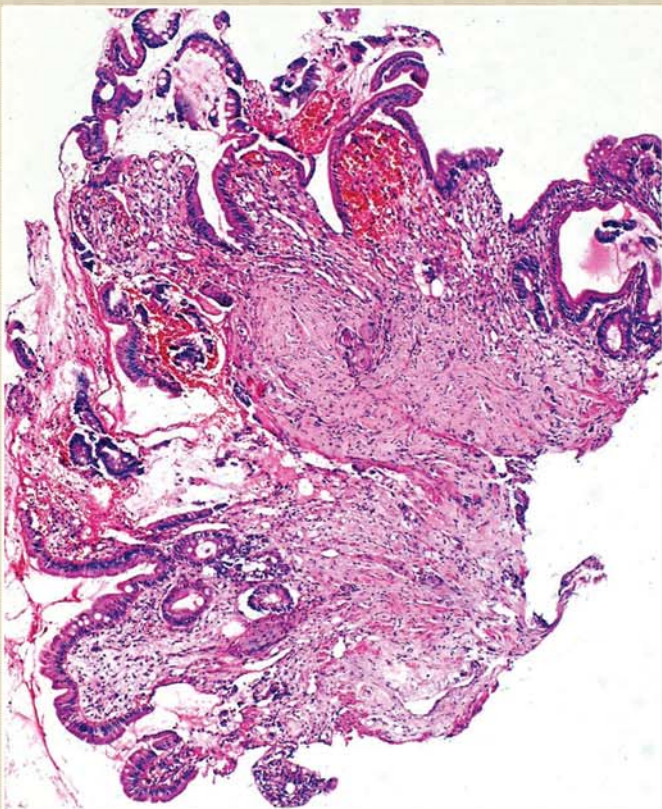


Рис. 7. Стеноз ГЕА. Виражений фіброз шлункової частини анастомозу. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

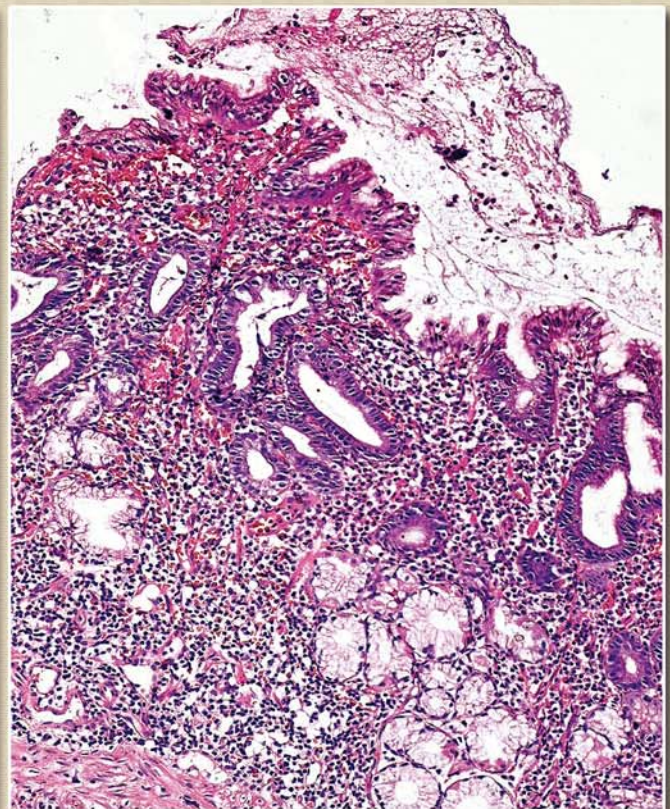


Рис. 8. Шлункова частина анастомозу. Запальна інфільтрація, ангиоматоз СО. Койлоцитарна атипія залозового епітелію. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок.10. Об.10.

(Рис. 5–8 до статті О. М. Бурого, І. В. Гомоляко, І. С. Терешкевича «Ендоскопічні та морфологічні особливості гастроентероанастомозів у хворих з ускладненнями після резекції шлунка», с. 39–43)